

Efecto "Neurotrófico" sobre el Sistema Nervioso Periférico

'Neutrophic' Effect on the Peripheral Nervous System

Dr. Humberto Su'

RESUMEN. El ácido glutámico es un neurotransmisor excitador del sistema nervioso central. El SUKROL® es una sustancia que se vende comercialmente en Honduras y contiene ácido glutámico, además de vitaminas, y se describe como un medicamento neurotrófico. Se realizó un estudio experi-mental en un grupo de 9 sujetos de ambos

sexos, entre 18 y 25 años de edad, utilizando los métodos de medición de la velocidad de conducción nerviosa periférica en el nervio cubital derecho para verificar la eficacia de esta sustancia a nivel de nervios periféricos. El estudio duró 3 semanas, y comprende de una fase con registro de la velocidad de conducción antes de la ingesta del SUKROL®, una segunda fase con registro de la velocidad de conducción durante la ingesta del SUKROL®, y una tercera fase con registro de la velocidad de conducción después de la ingesta del SUKROL®. La dosis de SUKROL® fue de 3 tabletas vía oral 3 veces al día por una semana durante la segunda fase del experimento. Los resultados del promedio total de la velocidad de conducción de to-

dos los sujetos fueron de 62.42 ± 3 m/s antes, 63.71 ± 4 m/s durante, y 63.74 ± 3 m/s después de la ingesta del SUKROL® ($p > 0.25$, $F = 1.134$). Estos datos sugieren que el SUKROL® no tiene efecto sobre el sistema nervioso periférico.

Palabras clave: Neurotrófico, velocidad de conducción, ácido glutámico.

SUMMARY. Glutamic acid is a central nervous system excitatory neuro-transmitter. SUKROL® is a substance that is sold commercially in Honduras and contains this compound along with vitamins, and it is claimed to be a neurotrophic drug. An experimental study was done in a group of 9 subjects of both sexes, between 18 and 25 years old, using a method for measuring peripheral nerve conduction velocity in right cubital nerve to verify the efficacy of this substance. The study lasted 3 weeks, and was composed of a phase of registration of conduction velocity before the ingestion of SUKROL®, a second phase with registration of conduction velocity during the ingestion of SUKROL® and a third phase with registration of conduction velocity after the

Profesor Titular I, Dpto. de Ciencias Fisiológica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

ingestión of SUKROL®. The dose of SUKROL® used was 3 tablets TID for one week during the second phase of the experiment. The results of the total mean for all the subjects were 62.42±3 m/s before, 63.71±4 m/s during, and 63.74±3 m/s after the administration of SUKROL® ($p>0.25$, $F = 1.134$). This data suggests that SUKROL® has no effect in the peripheral nervous system.

Key words: Neurotrophic, conduction velocity, glutamic acid.

INTRODUCCIÓN

Existe un grupo de "pacientes" -estudiantes de todas las edades y un número creciente de jóvenes de negocios- que está interesado en medicamentos que podrían mejorar su concentración, memoria e inteligencia. Algunos de estos "pacientes" gastan hasta U.S. \$ 600.00 al mes para consumir estos medicamentos "mejoradores de la inteligencia", vitaminas y nootrópicos con la esperanza de aumentar el poder del cerebro, mejorar su memoria, concentración y su habilidad de aprender.¹ Algunos de estos medicamentos que se venen en Honduras son CERE-NERVON®, NERVOFORZA®, ENERGIL®, incluyendo SUKROL®, etc. y anuncian tener efectos neurotróficos.

Para tener las bondades que anuncian, estos medicamentos deben de mejorar las funciones de las neuronas, que básicamente son: RECIBIR, CONducir Y TRANSMITIR. Recibir información de sus receptores, conducir esta información a través de su axón, y finalmente transmitir esta información a otra neurona por medio de la sinápsis. Basándose en esto, una sustancia neurotrófica deberá de mejorar uno o varios de estos pasos de la función neural:

1. Reducir el umbral del receptor.
2. Aumentar la velocidad de conducción a través del axón desde el receptor hasta el centro de integración.
3. Aumentar la cantidad de neurotransmisores liberados en la sinápsis.

El siguiente trabajo es un estudio realizado utilizando el SUKROL y midiendo la segunda función básica

de las neuronas, es decir medición de la velocidad del sistema nervioso periférico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo experimental con un grupo de 9 sujetos de ambos sexos entre 18 y 25 años de edad. Se utilizó el SUKROL® cuya fórmula por cada tableta contiene según la casa productora: ácido glutámico 200 mg, lecitina 25 mg, fosfato monosódico 25 mg, y tiamina mononitrato 10 mg. La dosis administrada fue de 3 tabletas vía oral 3 veces al día durante una semana en la segunda fase del experimento, y fue administrado por el sujeto. La dosificación es la indicada por la casa productora.

El experimento consistió de 3 fases de una semana cada fase. En la primera fase se registró la velocidad de conducción nerviosa periférica antes de la ingesta del SUKROL®, la segunda fase se registró la velocidad de conducción nerviosa periférica durante la ingesta del SUKROL® y la tercera fase se registró la velocidad de conducción nerviosa periférica después de la ingesta del SUKROL®. El registro de la velocidad de conducción nerviosa fue realizado sobre el nervio cubital derecho utilizando estimuladores Grass S44 Stimulator, amplificadores Grass P5 Series A.C. Preamplifier, y recolección de datos en una computadora Macintosh LC II con el programa Superscope II software. La técnica de registro está explicada con detalles en un artículo publicado anteriormente.²

Se calculó el promedio total de la velocidad de conducción nerviosa periférica, que es el promedio de todos los datos de los sujetos en cada fase del experimento. Los datos fueron analizados utilizando las pruebas estadísticas de ANOVA de grupos pareados.

RESULTADOS

En los 9 sujetos estudiados, se encontró una velocidad de conducción nerviosa periférica antes de la ingesta del SUKROL® que osciló entre los valores de 56.5 m/s a 69.2 m/s con una media de 62.4±3 m/s; los valores de la velocidad de conducción nerviosa periférica durante de la ingesta del SUKROL oscilaron entre 55.4 m/s a 71.2 m/s con una media de 63.7±4

m/s; y la velocidad de conducción nerviosa periférica después de la ingesta del SUKROL osciló entre los valores de 55.7 m/s a 70.4 m/s con una media de 63.73 m/s (Cuadro 1, Fig.1). No se encontró diferencia estadísticamente significativa comparando los datos antes, durante y después ($p > 0.25$, $F = 1.134$) de la ingesta del SUKROL®.

En algunos sujetos la velocidad de conducción aumentó. Por ejemplo, el sujeto NAR presentó una velocidad de 63.1 m/s antes, 66.9m/s durante, 70.4 m/s des-

Cuadro 1. Velocidad de conducción nerviosa periférica promedio total de los 9 sujetos antes, durante y después de la ingesta de SUKROL®

	Velocidad (m/s)
Antes	62.42±3
Durante	63.71±4
Después	63.74±3
	$P > 0.25$, $F = 1.1134$

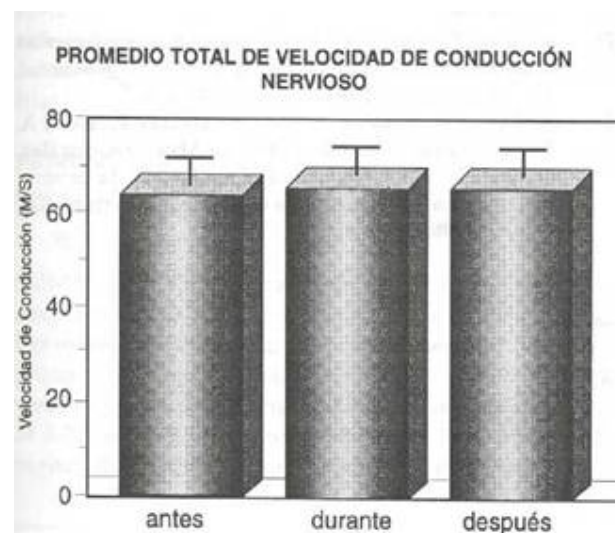


Figura 1. Gráfica de la velocidad de conducción nerviosa periférica promedio total de los 9 sujetos antes, durante y después de la ingesta de SUKROL®

pués. En otros sujetos parece que la velocidad de conducción se redujera, por ejemplo como MON que tenía velocidades de 66.0 m/s antes, 63.2 m/s durante y 63.5 m/s después de la ingesta del SUKROL. Pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

DISCUSIÓN

No se observó diferencia estadísticamente significativo en la velocidad de conducción nerviosa periférica comparando los datos antes, durante y después de la ingesta del SUKROL®.

Muchos pudieran ser los factores que influyen en los hallazgos observados, como la duración del estudio, una muestra estudiada muy pequeña, la administración de dosis más alta o por tiempo mas prolongado de SUKROL®, pero no se observa una tendencia hacia el aumento de la velocidad de conducción nerviosa. Sin embargo, con la medición de la función básica de las neuronas, no se ha podido encontrar efecto del SUKROL® en el sistema nervioso periférico. Además no existen reportes en la literatura donde se demuestre científicamente que los compuestos vitamínicos produzcan una mejoría de las funciones neurales, a menos que existan deficiencias plenamente establecidas.^{3,7} El catedrático Steven Rose del Grupo de Investigación del Cerebro y Comportamiento en la Open University del Reino Unido dice que "si una persona normal toma medicamentos que están hechos para este propósito, entonces lo mejor que usted puede tener es lo que uno puede llamar efecto placebo; es decir, que la personas que esperan sentirse mejor como resultado de habérselas tomado, puede ser que lo sientan así."⁸ En cuanto al uso del ácido glutámico, su efecto es básicamente a nivel de sistema nervioso central funcionando como neurotransmisor excitador.^{9,11}

Existen informes en la literatura sobre el incremento sostenido y difuso del glutamato que puede producir muerte neuronal. Lucas y Newhouse mostraron en 1957 que la administración de glutamato en ratones produce degeneración retinal. Más tarde, Olney et al. demostraron la correlación existente entre los efectos neurotóxicos y la potencialidad neuroexcitadora de algunos aminoácidos en el hipotálamo. Estas lesiones fueron selectivas para las neuronas cuyo cuer-

po se encontraban en regiones de alta densidad de receptores para glutamato. Olney denominó excitotoxinas a este grupo de aminoácidos excitadores que parecían destruir neuronas por su acción despolarizante. Este mecanismo de muerte celular ocurre principalmente por la acción persistente de glutamato en los receptores de glutamato tipo N-metil-D-aspartato (NMDA) y el resultante excesivo influjo de Ca⁺⁺. El exceso de Ca⁺⁺ tiene varios consecuencias dañinas llevando a la citotoxicidad y muerte.¹²¹⁵ Por lo que un imbalance de neurotransmisores excitadores como el glutamato puede, bajo ciertas circunstancias, contribuir a enfermedades neurodegenerativas.¹²¹⁶

Otro factor a tomar en cuenta es que no todos los neurotransmisores pasan a través de la barrera hemoencefálica.⁹ Estos son puntos muy importantes a tomar en cuenta con el uso de esta substancia.

AGRADECIMIENTO:

El autor agradece a sus alumnos de Laboratorio de Neurofisiología, Tercer año de la carrera de Medicina, por su valiosa colaboración en todo el proceso de experimentación y al Dr. Pedro Portillo por su ayuda en la recolección de la información bibliográfica.

REFERENCIAS

1. Anon., Nootropics: steroids for stockbrokers? Scrip, 1991; No. 1626 p.26.
2. Su H, Mejía JR, Ortega A, Mejía WR, Quirk GJ. El efecto de un "Neurotónico" popular sobre la velocidad de conducción nerviosa periférica y tiempo de conducción del Sistema Nerviosa Central. Revista Médica Hondurena 1995; 63: 6-11.
3. Drug use in the Third World. Lancet. 1980,1231-1232.
4. Health Action International. Tónicos para el Cerebro. Medicamentos Problema . Estim del Cree. 6D, p.1-8.
5. Chetley A. Tónicos cerebrales, Medicamentos en busca de una enfermedad. En: Medicamentos Problemas. 2º ed. Health Action International, 1994, p.233-248.
6. Marcus R, Coulston AM. Las Vitaminas. En: Goodman y Gilman, Base Farmacológico de la Terapéutica, 8ed. Editorial Médica Panamericana, México, 1991, p.1471-1518.
7. Cooper JR, Bloom FE, Roth RH. The Biochemical Basis of Neuropharmacology, 4 ed. Oxford University Press, New York, 1982.
8. BBC, Food for Throught, London, Broadcasting Support Services, 1991, p.9.
9. Schwartz JH, Chemical Messengers: Small molecules and peptides. En: Principles of Neural Science, 3 ed. Appleton & Lange, 1991, p. 213-224.
10. Roland PE. The Basic Biochemical Mechanisms of Brain Activation. En: Brain Activation, Wiley-Liss, 1993, p.9-49.
11. Bloom FE. Transmisión Neurohumoral y SNC. En: Goodman y Gilman, Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 8ed. Editorial Médica Panamericana, México, 1991, p.251-273.
12. Côté L, Crutcher MD. The Basal Ganglia. En: Principles of Neural Science, 3 ed. Appleton & Lange, 1991, p.647-659.
13. Choi DW. Glutamate neurotoxicity and diseases of the nervous system. Neuron 1988" 1:623-634.
14. DiFiglia M. Excitotoxic injury of the neostriatum: A model for Huntington's disease. Trends Neurosa 1990; 13:286-289.
15. Kandel ER, Schwartz JH. Directly Gated Transmission at Central Synapses. En: Principles of Neural Science, 3 ed. Appleton & Lange, 1991, p.153-172.
16. N. Pavón, L. Vidal, L. Blanco, P. Alvarez-Fonseca, A. Torres-Montoya, L. Lorigados, L. Alvarez-González, R. Macías. Factores que desencadenan la muerte neuronal en enfermedades neurodegenerativas. Rev Neurol 1998;26:554-560.
17. R

*Educad a los niños y no será
necesario castigar a los hombres*