

REPUBLICA DE COLOMBIA
RAMA JUDICIAL
JUZGADO 002 CIVIL DEL CIRCUITO FLORENCIA
LISTADO DE ESTADO

ESTADO No. **0093** Fecha: 10-11-2021 Página: 1

No Proceso	Clase de Proceso	Demandante	Demandado	Descripción Actuación	Fecha Auto	Cuad.
1800131 03002 2017 00353	Verbal	GLORIA MARITZA DUARTE OLAYA	CLINICA MEDILASER S.A. SUCURSAL FLORENCIA	Contradicción dictamen pericial	09/11/2021	1
1800131 03002 2020 00217	Verbal	ALVEIRO BERMEO CASTRILLON	CRISTIAN LIBARDO QUIROZ VALDERRAMA	Auto admite demanda	09/11/2021	1

DE CONFORMIDAD CON LO PREVISTO EN EL ART. 321 DEL CODIGO DE PROCEDIMIENTO CIVIL Y PARA NOTIFICAR A LAS PARTES DE LAS
ANTERIORES DECISIONES, EN LA FECHA **10-11-2021** Y A LA HORA DE LAS 8 A.M., SE FIJA EL PRESENTE ESTADO POR EL
TERMINO LEGAL DE UN DIA SE DESFIJA EN LA MISMA A LAS 6:00 P.M.

LUIS ALFREDO VILLEGAS MARTINEZ
SECRETARIO

Firmado Por:

Luis Alfredo Villegas Martinez
Secretario Circuito
Juzgado De Circuito
Civil 002
Florencia - Caqueta

Este documento fue generado con firma electrónica y cuenta con plena validez jurídica, conforme a lo dispuesto en la Ley 527/99 y el decreto reglamentario 2364/12

Código de verificación: **63346e9a4a93f7e07fa5871a47915dfaa624d2b55b57b2d9ed8ba3c61522600f**

Documento generado en 09/11/2021 04:36:07 PM

Valide este documento electrónico en la siguiente URL: <https://procesojudicial.ramajudicial.gov.co/FirmaElectronica>

REPÚBLICA DE COLOMBIA
RAMA JUDICIAL



JUZGADO SEGUNDO CIVIL DEL CIRCUITO
Email jcivcf12@cendoj.ramajudicial.gov.co

Florencia, Caquetá, nueve (9) de octubre de dos mil veintiuno (2021)

PROCESO: VERBAL DE RESPONSABILIDAD CIVIL
EXTRACONTRACTUAL
DEMANDANTE: YUEINI DURLEY ESPAÑA LOSADA Y OTROS
DEMANDADOS: COOMOTOR FLORENCIA LTDA Y OTROS
RADICACIÓN: 2020-00217-00
ASUNTO: ADMITE DEMANDA SUBSANADA
PROVIDENCIA: INTRLOCUTORIO

Subsanadas las falencias advertidas que dieron origen a la inadmisión de la presente demanda, se establece que la misma cumple con los requisitos de los artículos, 20, 26, 82, 90 y 91 del Código General del Proceso, por lo que se procederá a su admisión.

En mérito de lo expuesto, el Juzgado Segundo Civil del Circuito de Florencia, Caquetá.

DISPONE:

PRIMERO: ADMITIR la demanda VERBAL DE RESPONSABILIDAD CIVIL EXTRACONTRACTUAL, impetrada por **YUEINI DURLEY LOSADA ESPAÑA**, identificada con la cédula de ciudadanía número 1.006.514.816 de Florencia, Caquetá, en su condición de víctima directa (lesionada) e indirecta por la muerte de su hermana **JARENH YASURY BERMELO LOZADA (q.e.p.d);** **MAYERLI LOSADA ESPAÑA**, identificada con la cédula de ciudadanía número 26.625.050 de Milán – Caquetá, en calidad de madre de las víctimas **YUEINI DURLEY LOSADA ESPAÑA** (lesionada) y **JARENH YASURY BERMELO LOZADA (q.e.p.d);** **ALVEIRO BERMELO CASTRILLON**, identificado con la cédula de ciudadanía número 4'257.1215, de Milán, Caquetá, en calidad de padre de las víctimas **YUEINI DURLEY LOSADA ESPAÑA** (lesionada) y **JARENH YASURY BERMELO LOZADA (q.e.p.d);** **ADRIANA LUCIA JARAMILLO LOSADA**, identificada con la cédula de ciudadanía número 1.117.267.296 de Solita, Caquetá, en calidad de hermana de las víctimas **YUEINI DURLEY LOSADA ESPAÑA** (lesionada) y **JARENH YASURY BERMELO LOZADA (q.e.p.d);** **IVAN LOSADA CASTRILLON** identificado con la cédula de ciudadanía número **17'630.214 de Florencia, Caquetá**, en calidad de abuelo de las víctimas **YUEINI DURLEY LOSADA ESPAÑA** (lesionada) y **JARENH YASURY BERMELO LOZADA (q.e.p.d);** **MARIA NIDIA ESPAÑA BRAVO**, identificada con la cédula de ciudadanía número 40'590.144 de Milán, Caquetá, en

calidad de abuela de las víctimas **YUEINI DURLEY LOSADA ESPAÑA** (lesionada) y **JARENH YASURY BERMELO LOZADA (q.e.p.d)**; **ALEXANDER BERMELO CASTRILLON**, identificado con la cédula de ciudadanía 17'605.263 de Milán, Caquetá, en calidad de tío de las víctimas **YUEINI DURLEY LOSADA ESPAÑA** (lesionada) y **JARENH YASURY BERMELO LOZADA (q.e.p.d)**; **LUZ DARY BERMELO CASTRILLON**, identificada con la cédula de ciudadanía número **39'667.441 de Soacha, Cundinamarca**, en calidad de tía de las víctimas **YUEINI DURLEY LOSADA ESPAÑA** (lesionada) y **JARENH YASURY BERMELO LOZADA (q.e.p.d)**., contra los señores **HERNAN MARIN VALDERRAMA**, (Conductor del vehículo XYB-457), **CRISTIAN LIBARDO QUIROZ VALDERRAMA** (Propietario del vehículo XYB-457); **COOMOTORFLORENCIA LTDA** (Empresa afiliadora) representada legalmente en la actualidad por el señor **DELIO MEDINA**, o por quien haga sus veces; **SBS SEGUROS COLOMBIA** (Obligado contractual), representada legalmente por el señor **RICARDO VELEZ OCHOA**, o por quien haga sus veces, por los perjuicios sufridos por los demandantes como consecuencia del accidente de tránsito ocurrido el día 05 de enero del 2017 en el km 30 vereda Campo Lejano del municipio de Solita Caquetá

SEGUNDO: NOTIFÍQUESE este proveído a la parte demandada conforme lo establecen los artículos 290 y 291 del Código General del Proceso, en concordancia con los artículos 1, 2, 6 y 8 del Decreto 806 del 4 de junio de 2020 y désele traslado de la demanda por el término de veinte (20) días, contados a partir del siguiente al de la notificación, para que proceda a contestarla por escrito a través de apoderado judicial y pida las pruebas que pretenda hacer valer en defensa de sus intereses, para lo cual se le entregará una copia de ésta y sus anexos.

TERCERO: RECONOCER personería al abogado **MILLER FERNEY POLANÍA GARZÓN**, identificado con la cédula de ciudadanía número 17'658.921 expedida en Florencia, Caquetá y portador de la tarjeta profesional número 238.576 del Consejo Superior de la Judicatura, para actuar en este asunto como apoderado judicial de la parte activa, conforme al poder conferido y allegado con la demanda.

NOTIFÍQUESE Y CUMPLASE

Firmado Por:

Oscar Mauricio Vargas Sandoval
Juez Circuito
Juzgado De Circuito
Civil 002
Florencia - Caqueta

Este documento fue generado con firma electrónica y cuenta con plena validez jurídica, conforme a lo dispuesto en la Ley 527/99 y el decreto reglamentario 2364/12

Código de verificación:

cfac3897adf923cc613a1f1d4f0c690af2f89d10b08d61f17a5c1d2de6d25fcf

Documento generado en 09/11/2021 04:54:41 PM

Valide este documento electrónico en la siguiente URL:
<https://procesojudicial.ramajudicial.gov.co/FirmaElectronica>

**REPÚBLICA DE COLOMBIA
RAMA JUDICIAL**



JUZGADO SEGUNDO CIVIL DEL CIRCUITO
E-mail jcivcf12@cendoj.ramajudicial.gov.co

Florencia, Caquetá, nueve (9) de noviembre de dos mil veintiuno (2021)

PROCESO:	VERBAL DE RESPONSABILIDAD CIVIL MÉDICA
DEMANDANTE:	GLORIA MARITZA DUARTE OLAYA Y OTROS
DEMANDADA:	CLINICA MEDILASER S.A.
RADICACIÓN:	2017-00353-00 FOLIO 0327 TOMO XXVII
PROVIDENCIA:	TRÁMITE

Allegado el dictamen médico solicitado por la entidad demandada y decretado en diligencia realizada el 7 de marzo de 2019, en procura de continuar con el trámite respectivo dentro del proceso de la referencia, se procederá a correr el respectivo traslado del mismo.

Igualmente como se observa que se hace necesario requerir a quien corresponda con el fin de obtener resultados de las demás pruebas ordenadas en audiencia referida en el párrafo precedente.

En mérito de lo expuesto, el Juzgado Segundo Civil del Circuito de Florencia, Caquetá, de conformidad con lo previsto por los artículos 43 y 228 del Código General del Proceso.

DISPONE:

PRIMERO: PONER en conocimiento de las partes, por el término de tres días contados a partir del siguiente al de la notificación por estado del presente proveído, el dictamen rendido en este asunto por el médico especialista en neurocirugía, JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ, para los fines del artículo 228 del Código General del Proceso.

SEGUNDO: REQUERIR a la parte activa a través de su apoderado judicial para que dentro del término de cinco días siguientes al de la notificación por estado del presente auto, realice las gestiones necesarias para la obtención del resultado de los oficios números 1660 y 1869 de fechas 2 y 15 de mayo de 2019, dirigidos a la CLINICA MEDILASER S.A. – Florencia - para que expida y remita a este Despacho Judicial copia de la historia clínica de EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA, identificado con la cédula de ciudadanía número 1.116.198, y al INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y FORENSE

SECCIONAL CAQUETA - , por medio del cual se solicita a esta entidad emitir dictamen pericial y forense en los términos solicitados por las partes y adicionado de oficio en el sentido de indicar y explicar la razón por la que se genera la lesión del nervio ciático del mencionado paciente.

TERCERO: De ser necesario la expedición de nuevas comunicaciones para el cumplimiento de lo indicado en el numeral anterior, se ordena desde ya que las mismas se libren por intermedio del Centro de Servicios para los Juzgados Civiles y de Familia de esta ciudad.

NOTIFÍQUESE Y CÚMPLASE

Firmado Por:

**Oscar Mauricio Vargas Sandoval
Juez Circuito
Juzgado De Circuito
Civil 002
Florencia - Caqueta**

Este documento fue generado con firma electrónica y cuenta con plena validez jurídica, conforme a lo dispuesto en la Ley 527/99 y el decreto reglamentario 2364/12

Código de verificación:

a96182af27e6309795463ac25eb397caee74d5c9436d512712a25c4822167310

Documento generado en 09/11/2021 04:54:39 PM

**Valide este documento electrónico en la siguiente URL:
<https://procesojudicial.ramajudicial.gov.co/FirmaElectronica>**

Neuropatía ciática en pediatría: presentación clínica y seguimiento a largo plazo

Pediatric sciatic neuropathy: clinical presentation and long term follow up

Carlos Jaque-Almendras^{a,b,c,d}, Raúl G. Escobar^{b,c}, Alfredo Caicedo-Feijoo^e,
María de Los Angeles Beytía-Reyes^{a,b}, Sergio Correa-Pérez^f, Roger Gejman-Enríquez^g,
Juan Pablo Cruz-Quiroga^f, Oscar Contreras-Olea^f, Daniela Avila-Smirnow^{a,b}

^aUnidad de Neurología, Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Dr. Sotero del Río, Chile

^bUnidad de Neurología, División de Pediatría, Escuela de medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

^cLaboratorio de Electromiografía, Hospital Clínico, Pontificia Universidad Católica de Chile

^dServicio de Neuropsiquiatría, Hospital Clínico Herminda Martín de Chillán, Chile

^eServicio de Imagenología, Complejo Asistencial Dr. Sotero del Río, Chile

^fDivisión de Imágenes, Laboratorios y Radiología, Departamento de Radiología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

^gDivisión de Imágenes, Laboratorios y Radiología, Departamento de Anatomía Patológica, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

Recibido: 5 de agosto de 2019; Aceptado: 4 de noviembre de 2019

¿Qué se sabe del tema que trata este estudio?

La neuropatía ciática en niños es infrecuente, siendo las causas traumático compresivas las más habituales. En los países de bajos ingresos, las inyecciones intramusculares ocupan el primer lugar. Poco se conoce del pronóstico a largo plazo.

¿Qué aporta este estudio a lo ya conocido?

En el presente estudio se muestra que las causas más frecuentes de neuropatía ciáticas fueron las traumático compresivas, sin observarse casos por inyección intramuscular. Las secuelas motoras fueron frecuentes en el largo plazo, al igual que las complicaciones ortopédicas, debiendo recurrirse a cirugía para su corrección.

Resumen

La neuropatía ciática es una entidad infrecuente y de difícil diagnóstico en Pediatría. Su evolución a largo plazo no ha sido claramente definida. **Objetivo:** Analizar la presentación clínica y evolución de un grupo de niños con neuropatía ciática. **Pacientes y Método:** Análisis retrospectivo de las características clínicas de pacientes pediátricos con neuropatía ciática atendidos en 2 hospitales de Santiago, entre 2014-2018. Se evaluó examen motor, trofismo muscular, reflejos osteotendíneos, marcha, sensibilidad y dolor. Se estudió neuroconducción de nervio ciático, electromiografía (EMG) y en 3 pacientes, Resonancia Magnética (RM). **Resultados:** Se incluyeron 6 pacientes, edad promedio 11,8 años. Hubo 2 causas traumáticas, 2 compresivas, 1 vascular y 1 tumoral. Los 6 pacientes debutaron con pie caído e hiporreflexia/arreflexia aquiliana; 5 pacientes presentaron dolor

Palabras clave:

Neuropatía ciática;
Nervio ciático;
Electromiografía;
Resonancia magnética

Correspondencia:
Daniela Avila-Smirnow
avidaniela@gmail.com

Cómo citar este artículo: Rev Chil Pediatr. 2020;91(1):85-93. DOI: 10.32641/rchped.v91i1.1355

neuropático severo. La EMG mostró en todos los casos compromiso en nervios y musculatura dependientes del nervio ciático. En 2 casos se realizó RM de cintura pélvica y extremidades inferiores, mostrando compromiso muscular selectivo en pierna en territorio ciático. En 1 caso, se realizó RM de plexo lumbosacro, y luego estudio histológico, que concluyeron un tumor neural benigno. En los 3 pacientes que tuvieron seguimiento mayor a un año, se observaron secuelas motoras, con marcha alterada. **Conclusión:** La neuropatía ciática en este grupo fue secundaria a diversas etiologías, predominando las traumático-compresivas. En los 3 casos que tuvieron seguimiento a largo plazo se observaron secuelas motoras significativas. En la mayoría la lesión se asoció a causas prevenibles como accidentes y posicionamiento en niños con compromiso de conciencia, lo que resulta fundamental en la prevención de una patología con alto grado de secuelas.

Abstract

Sciatic neuropathy is rare and difficult to diagnose in pediatrics, and its long-term course has not been completely understood. **Objective:** To analyze the clinical presentation and evolution of a group of pediatric patients with sciatic neuropathy. **Patients and Method:** Retrospective analysis of the clinical characteristics of pediatric patients with sciatic neuropathy treated in two hospitals of Santiago between 2014 and 2018. Locomotor examination, muscle trophism, deep tendon reflexes, gait, sensation, and pain were assessed. Sciatic nerve conduction study and electromyography (EMG) were performed, and magnetic resonance imaging (MRI) in three patients. **Results:** Six patients were included with an average age of 11.8 years. The etiologies were traumatic (N = 2), by compression (N = 2), vascular (N = 1), and tumor (N = 1). All of the 6 patients presented foot drop and Achilles tendon hyporeflexia/areflexia, and 5 patients presented severe neuropathic pain. The EMG showed involvement of the sciatic nerve rami and dependent muscles. In two patients, a pelvic girdle and lower limbs MRI was performed, showing selective muscle involvement in sciatic territory. One patient underwent a lumbosacral plexus MRI, and subsequently histological study showing a benign neural tumor. Out of the three patients who were followed-up longer than one year presented motor sequelae and gait disorder. **Conclusion:** Sciatic neuropathy in the study group was secondary to different causes, predominantly traumatic and compressive etiologies. The three patients that were in a long-term follow-up presented significant motor sequelae. In most of the cases, neural injury was associated with preventable causes, such as accidents and positioning in unconscious children, which is crucial in the prevention of a pathology with a high sequelae degree.

Keywords:

Sciatic Nerve;
Sciatic Neuropathy;
Electromyography;
Magnetic Resonance
Imaging

Introducción

La neuropatía ciática en la edad pediátrica es una entidad poco frecuente en nuestro medio¹. Algunas series muestran que entre un 5 a 6% de todos los estudios electrofisiológicos practicados en pacientes pediátricos corresponden a mononeuropatías², y sólo 25% de ellas comprometen el nervio ciático. En la edad adulta, la llamada “ciática” es un cuadro distinto, que corresponde con frecuencia a patología degenerativa de columna, con una prevalencia significativamente mayor³. En pacientes pediátricos, la neuropatía ciática puede ser unilateral o bilateral y se presenta con déficit motor y sensitivo en la extremidad inferior afectada, asociándose con frecuencia a dolor neuropático de difícil manejo. Sus causas son variadas, incluyendo las traumático-compresivas, tumorales, vasculares, idiopáticas y postvirales¹. Históricamente el estudio de la neuropatía ciática se basaba en la electrofisiología. Recientemente las neuroimágenes se han incorporado como una nueva herramienta diagnóstica, aunque todavía es poco utilizada. La literatura suele limitarse al reporte

de casos, siendo escasas las grandes series pediátricas de neuropatía ciática publicadas hasta ahora^{1,4}.

En niños con neuropatía ciática, el seguimiento a largo plazo ha sido infrecuentemente reportado⁵. Los escasos reportes señalan que su pronóstico depende de la severidad inicial de la lesión, de su etiología y del manejo realizado. Las causas traumático-compresivas se asocian a mejor pronóstico que las tumorales y vasculares¹. En relación con el manejo, cabe destacar la intervención mediante neúrolisis precoz, que en neuropatías post inyección mejora el pronóstico a largo plazo⁵. Entre las secuelas observadas, se cuentan la disminución del crecimiento longitudinal de la extremidad inferior afectada, atrofia muscular y paresia distal⁵.

Presentamos esta serie de casos con el objetivo de caracterizar un grupo de niños con neuropatía ciática de diversa etiología, desde su presentación hasta su evolución a largo plazo, describiendo además el estudio diagnóstico, y el manejo general realizados. Detallamos en particular los hallazgos imagenológicos, y su contribución en el diagnóstico y seguimiento de nuestros pacientes.

Pacientes y Método

Se obtuvo aprobación de los Comités de Ética locales (Comité Ético Científico-Servicio de Salud Metropolitano Sur-Oriente y Comité Ético-Escuela de Medicina-Pontificia Universidad Católica de Chile).

Evaluación clínica

Se realizó una caracterización clínica de los pacientes pediátricos con neuropatía ciática atendidos en el Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río y el Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile, entre enero de 2014 y diciembre de 2018, mediante revisión de fichas clínicas y de estudios complementarios. Se obtuvieron antecedentes personales y familiares y mecanismo de la lesión. Se realizó examen motor, evaluando fuerza de grupos musculares (graduado mediante la escala del Medical Research Council⁶), trofismo muscular, presencia y calidad de reflejos osteotendíneos, y marcha. Se evaluó sensibilidad, presencia de dolor y su manejo. En los casos en los que hubo seguimiento mayor a dos años, se describió el tratamiento realizado y la evolución.

Estudio electrofisiológico

El estudio electrofisiológico fue realizado por neurólogos pediátricos con equipo Cadwell Sierra® Summit™ (Kennewick, United States) y Cadwell Sierra® Wave™ (Seattle, United States), evaluando neuroconducción de ramas y subramas del nervio ciático (conducción sensitiva de nervios sural y peroneo superficial, y conducción motora de nervios peroneo y tibial). Se efectuó electromiografía (EMG) con electrodo aguja de músculos inervados por nervios ciático, peroneo y tibial.

Resonancia Magnética (RM)

En 3 pacientes se realizó RM en cintura pélvica y extremidades inferiores. El estudio fue llevado a cabo en un resonador de 1.5-Tesla Philips (Achieva, Release, Philips Medical Systems, The Netherlands) y en un resonador Siemens Avanto 1.5T (Siemens, Erlangen, Germany).

El protocolo de RM para evaluación muscular consta de un T1 axial y coronal y de STIR coronal, modificado de lo publicado previamente⁷. Se utilizó para la evaluación del compromiso muscular la escala de Mercuri modificada, que permite clasificar el grado de compromiso en cuatro grupos según el porcentaje de hiperseñal en cada músculo (normal, leve, moderado, severo)^{7,8}.

La secuencia de plexo lumbosacro incluye como base un STIR 3D coronal (Short-Tau Inversion Recovery; TE = 254 ms, TR = 2.700 ms, TI = 160 ms, FOV 350 mm, tamaño de vóxel 1,1 x 1,1 x 1,1 mm; tiempo de adquisición 4:38 min) y axial T2 con saturación grasa mDIXON (TE = 73 ms, TR = 6.890 ms, FOV 300 mm, resolución de 0,9 x 0,9 mm en plano, grosor de corte 4,5 mm, tiempo de adquisición 3:49 min). El uso de contraste quedó a criterio del radiólogo.

Resultados

Distribución demográfica y etiología

Se reclutaron 6 pacientes, todas de género femenino, con un rango de edad entre 3 y 14,9 años (promedio 11,8 años), observándose diversas etiologías (tabla 1).

Entre las etiologías destacan las causas traumáticas en 2 niñas, la Paciente 1 por herida cortopunzante

Tabla 1. Etiología y manifestaciones clínicas iniciales de 6 niñas con neuropatía ciática

P	Sexo	Edad, años	Etiología	Lado	Manifestaciones motoras	Manifestaciones sensitivas
1	F	14,9	Traumática: herida cortopunzante de glúteo	D	Dorsiflexión pie M0, eversión pie M0, inversión pie M2	DN L5-S1, hipoestesia pierna y pie
2	F	9,9	Traumática: luxación de cadera	I	Dorsiflexión pie M0, eversión pie M3	DN e hipoestesia pie
3	F	14,4	Compresiva: decúbito supino prolongado	I	Dorsiflexión pie M0	DN en pie e hipoestesia posterior de pierna
4	F	9	Compresiva: decúbito supino prolongado	I	Dorsiflexión pie M0, flexión plantar M0	DN e hipoestesia en pie
5	F	7	Vascular: SHU	I	Dorsiflexión pie, eversión pie e inversión pie M0	DN en pie e hipoestesia muslo, pierna y pie
6	F	3	Tumoral: Schwannoma/perineurioma intraneural	I	Dorsiflexión pie M0, eversión pie M1, inversión pie M3	Dolor lumbar tardío inespecífico

P: paciente. F: femenino. D: derecho. I: izquierdo. M0: no hay contracción. M1: contracción débil. M2: movimiento activo sin oposición de la gravedad. M3: movimiento activo contra la fuerza de gravedad. DN: dolor neuropático. ROT: reflejos osteotendíneos. SHU: Síndrome Hemolítico Urémico.

con arma blanca en zona glútea derecha y la Paciente 2 por luxación de cadera izquierda en accidente automovilístico. Hubo 2 pacientes que tuvieron etiología compresiva, la Paciente 3 por posición supina prolongada en contexto de hospitalización con compromiso de conciencia por fármacos, y la Paciente 4 por posicionamiento en cirugía hipofisiaria. La Paciente 5, presentó un Síndrome Hemolítico Urémico que requirió hospitalización prolongada. Durante la evolución, encontrándose sin sedo-paralización, en vigilia, debutó en forma aguda con neuropatía, que fue interpretada como de origen vascular. La Paciente 6 tuvo una neuropatía de causa tumoral, por un Schwannoma/perineurioma intraneural híbrido (tabla 1).

Manifestaciones clínicas

Todas las pacientes debutaron con pie caído secundario a paresia de músculo tibial anterior (componente peroneo del nervio ciático). Se observó además diverso grado de dificultad en la eversión del pie, por paresia de músculos de grupo peroneo (componente peroneo del nervio ciático), y en la inversión de pie, por paresia del músculo tibial posterior (componente tibial del nervio ciático). Se evidenció marcha en estepage en la totalidad de los casos, con reflejos osteotendíneos aquilianos ausentes en 3 casos y disminuidos en los 3 restantes.

Respecto a las manifestaciones sensitivas, 5 niñas (pacientes 1-5) presentaron hipoestesia en los territo-

rios peroneo superficial y sural, presentando además dolor neuropático severo localizado en pierna y pie (tabla 1).

Estudio electrofisiológico

La neuroconducción sensitiva mostró compromiso de nervio peroneo superficial en 4/4 pacientes, y de sural en 6/6. La neuroconducción motora mostró compromiso de nervio peroneo en 6/6 casos y de nervio tibial en 5/6.

La EMG con electrodo aguja en territorio de nervio peroneo mostró actividad denervativa aguda y disminución/ausencia de reclutamiento de unidades motoras en la totalidad de las pacientes. En territorio de nervio tibial se observó actividad denervativa aguda en 3/5 pacientes, con disminución/ausencia de reclutamiento de unidades motoras en 5/5. En 5 pacientes se evaluó territorio femoral y en 3 casos territorio glúteo superior, que no corresponden a territorio ciático, no encontrándose alteraciones en el estudio electrofisiológico (tabla 2).

Se realizó estudio electrofisiológico de control en dos pacientes. En la Paciente 2, éste se llevó a cabo 5 meses posterior al primer estudio, no observándose cambios. En la Paciente 3, se llevó a cabo 2 meses posterior al primer estudio, con EMG que evidencia actividad reinervativa crónica sin la actividad denervativa aguda descrita en la primera evaluación.

Tabla 2. Características de la EMG de 6 niñas con neuropatía ciática en extremidad afectada: primera evaluación

Caso	Neuroconducción sensitiva		Neuroconducción motora		Electromiografía	
	Peroneo superficial	Sural	Peroneo	Tibial	Territorio peroneo	Territorio tibial
1	NR	Ausente	Ausente	Ausente	Tibial anterior OA+/F en reposo. No recluta UM	Gastrocnemio OA+/F en reposo. No recluta UM
2	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Tibial anterior OA+/F en reposo. No recluta UM	Gastrocnemio OA+/F en reposo. No recluta UM
3	Ausente	Ausente	Ausente	Amplitud disminuida	Tibial anterior Extensor largo del 1er orjejo OA+/F en reposo. No recluta UM	Gastrocnemio Actividad normal en reposo. Reclutamiento disminuido de UM
4	NR	Ausente	Ausente	Amplitud disminuida	Tibial anterior Extensor largo del 1er orjejo OA+/F en reposo. No recluta UM	Gastrocnemio OA+/F en reposo. Reclutamiento de UM disminuido
5	Ausente	Amplitud disminuida	Amplitud disminuida	Amplitud disminuida	Tibial anterior OA+/F en reposo. No recluta UM	Gastrocnemio Actividad normal en reposo. Reclutamiento de UM disminuido
6	Ausente	Amplitud disminuida	Amplitud disminuida	Normal	Tibial anterior Peroneo lateral largo OA+/F en reposo. Reclutamiento de UM disminuido	Gastrocnemio NR

NR: no realizado. OA+: ondas agudas positivas. F: fibrilaciones. UM: unidades motoras.

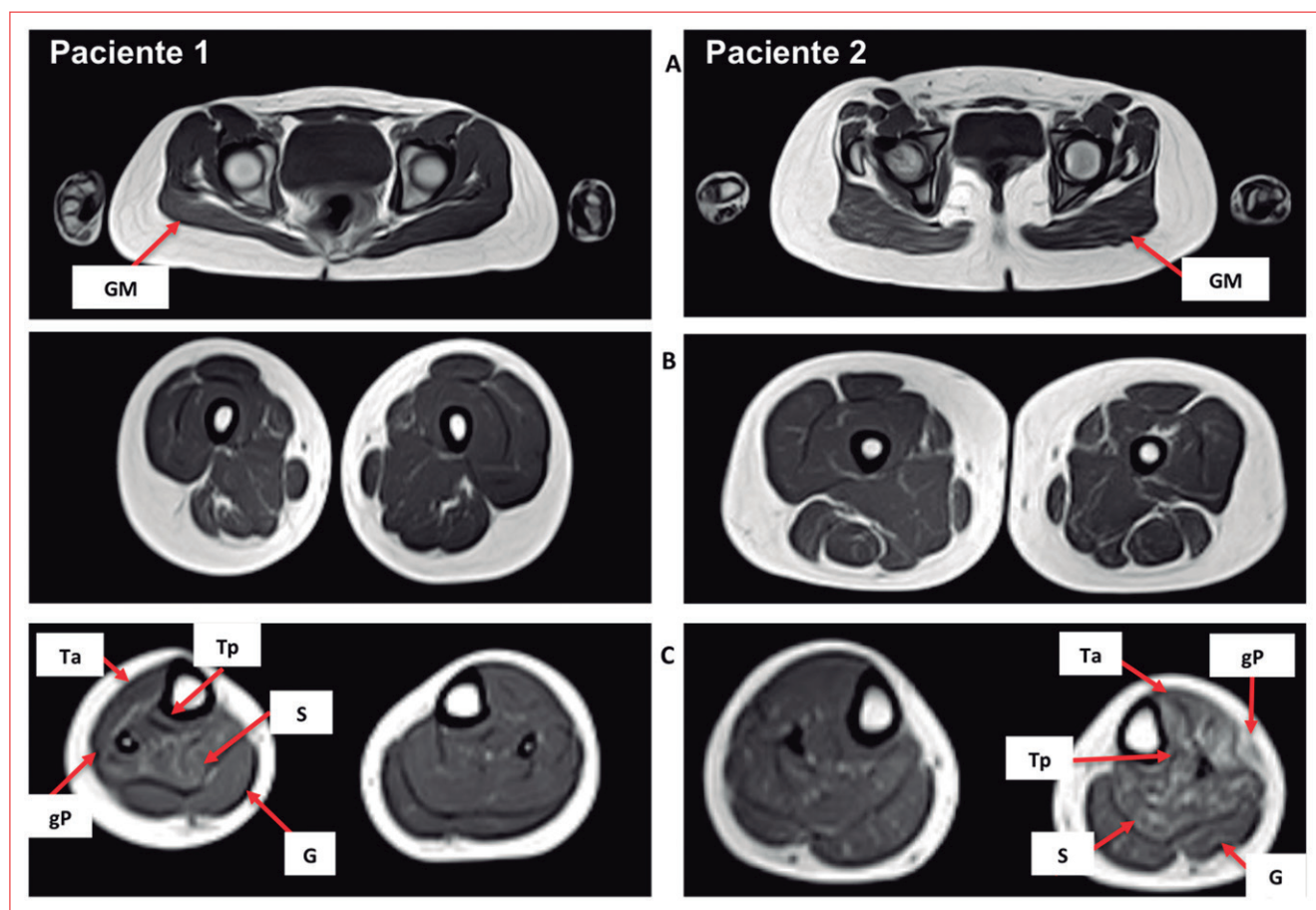


Figura 1. Imágenes de RM con protocolo de evaluación muscular de pelvis y extremidades inferiores de las pacientes 1 y 2. T1 axial en (A) pelvis, (B) muslos y (C) pierna. Neuropatía ciática derecha en la paciente 1, 2 meses de evolución. Se observa leve compromiso (hiperseñal y atrofia) en (A) glúteo mayor y (B) muslo. (C) Compromiso moderado en compartimiento anterior de la pierna, sóleo, tibial posterior y grupo peroneo. Leve compromiso de gastrocnemios. Neuropatía ciática izquierda en la paciente 2, 3 años de evolución. (A) Músculo glúteo mayor normal. (B) Compromiso leve en muslo. (C) Moderado compromiso de compartimiento anterior de la pierna, sóleo y tibial posterior. Severo compromiso en grupo peroneo. Leve compromiso de gastrocnemios. GM: gluteo mayor, Ta: tibial anterior, Tp: tibial posterior, S: sóleo, gP: Grupo peroneo, G: gastrocnemio. El segundo caso (paciente 2, 3 años posterior a evento) tuvo compromiso de muslo similar al primer caso. En pierna los músculos comprometidos fueron similares, pero la severidad fue mayor y se observó mayor compromiso del grupo peroneo.

Estudio imagenológico

La RM muscular realizada en 2 niñas (Pacientes 1 y 2) mostró infiltración grasa y atrofia muscular selectivas en territorios ciático, peroneo y tibial en la extremidad afectada. El compromiso fue mayor en pierna que en muslo y en territorio peroneo que en tibial. El cuádriceps (nervio femoral) fue normal en ambos casos (figura 1).

La RM de plexo lumbosacro realizada a la Paciente 6 mostró signos de significativo aumento de grosor y señal en T2 de las raíces L4 y L5, incluyendo el ganglio dorsal, extendiéndose hasta el nervio ciático, sin refuerzo con el uso de contraste (figura 2), sugerente de un perineurioma intraneural (previamente conocido como neuropatía hipertrófica localizada) versus una mononeuropatía/polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante. Se realizó estudio histológico del ner-

vio ciático que concluyó un schwannoma/perineurioma intraneural.

Abordaje terapéutico inicial

Se realizó manejo por equipo de Kinesiología y Terapia Ocupacional en todos los casos, utilizándose órtesis tibio-peronea. La totalidad de los pacientes requirieron de algún tipo de manejo farmacológico. En 5/6 se utilizaron fármacos para manejo del dolor neuropático. El dolor fue severo, impidiendo la conciliación del sueño en las 5 pacientes afectadas. Los fármacos utilizados fueron análogos GABAérgicos (pregabalina) asociado a antidepresivo tricíclico (amitriptilina). En todos los casos se logró manejar completamente el síntoma en un plazo de algunas semanas. La Paciente 6 se manejó inicialmente, previo a biopsia, como una posible neuropatía inflamatoria,

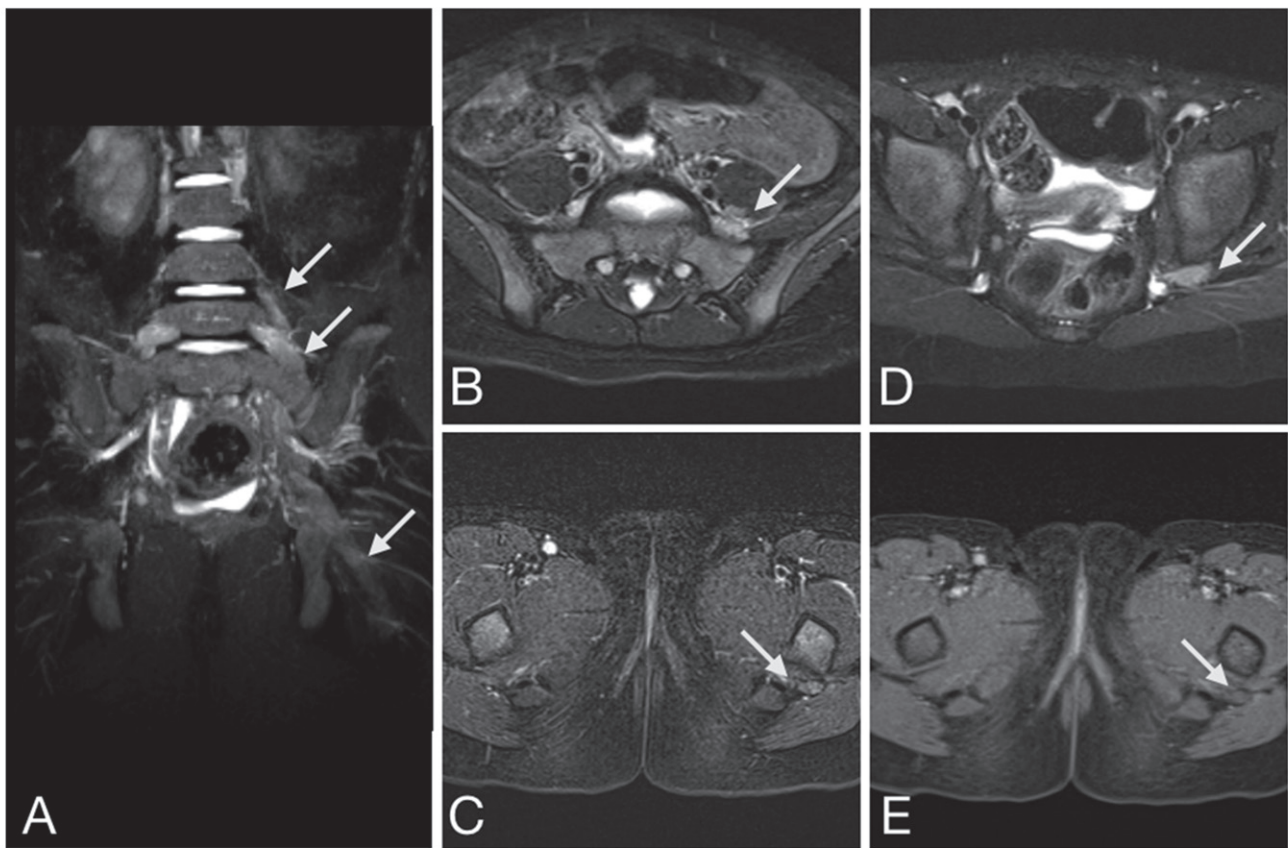


Figura 2. Imágenes de RM con protocolo de neurografía de plexo lumbar de la paciente 6, 7 meses de evolución. (A) STIR 3D coronal con reformateo MIP de 10 mm de espesor, (B,C,D) axial con peso T2 y saturación grasa con técnica DIXON a nivel de columna lumbar, pelvis y muslo superior respectivamente y (E) axial con peso T1, saturación grasa con técnica DIXON y contraste endovenoso. Las imágenes muestran marcado aumento de la señal T2 y engrosamiento de las raíces de L4 y L5 que se extienden hacia caudal comprometiendo el nervio ciático hasta el muslo (flechas). No se observa refuerzo anormal asociado. No se identifican signos de denervación en los grupos musculares visibles.

y se trató con prednisona 2 mg/kg/día por 1 semana, sin respuesta evidente.

Seguimiento clínico

Fue posible realizar seguimiento clínico mayor a 2 años en 3 pacientes. Dos casos correspondieron a neuropatías traumáticas, y uno fue tumoral. El primer caso (Paciente 1, 24 meses de seguimiento), tuvo neuropatía traumática por, herida cortopunzante que mantuvo hipoestesia de territorio tibial y peroneo. Asimismo persistió con compromiso motor más marcado en territorio peroneo que tibial. No lograba dorsiflexión, ni eversión de pie en su última evaluación. Recuperó parcialmente movilidad de músculos inervados por nervio tibial, logrando vencer gravedad, pero no resistencia en la flexión plantar e inversión del pie. Fue derivada a ortopedista y se encuentra en espera de cirugía de transposición de tendones. Actualmente requiere uso de órtesis para deambular.

La Paciente 2, tuvo 48 meses de seguimiento, fue

diagnosticada con una neuropatía traumática, por luxación de cadera. Recuperó sensibilidad de pie de manera íntegra al 12º mes de seguimiento. Respecto a las manifestaciones motoras, recuperó dorsiflexión de pie (componente peroneo del nervio ciático), venciendo gravedad y resistencia a los 48 meses de seguimiento, pero mantuvo incapacidad para invertirlo (componente tibial del nervio ciático). A los 36 meses de seguimiento tuvo una intervención quirúrgica correctora por talo valgo secundario (osteotomía y artrodesis talo navicular), con resultados satisfactorios. Logra marcha sin uso de órtesis, con leve claudicación de la extremidad afectada.

La Paciente 6 tuvo una neuropatía tumoral. Mantuvo la pérdida de fuerza observada en evaluación inicial, sin recuperación evidente en dos años de seguimiento. Evolucionó con pie varo, siendo derivada a ortopedista para corrección quirúrgica. Presenta estepage significativo, requiriendo órtesis para lograr marcha.

Discusión

Reportamos una serie de 6 pacientes pediátricos portadores de neuropatía ciática, entidad poco frecuente en esta población^{1,9}, de pronóstico incierto y que en nuestra serie se asoció a secuelas motoras y trastorno de la marcha a largo plazo en al menos la mitad de los casos.

Las causas traumáticas y compresivas fueron las más frecuentes, coincidiendo con lo descrito en la literatura¹. A diferencia de otras series^{4,10}, en la nuestra no se observó ningún caso de neuropatía ciática secundaria a inyección intramuscular. En esta serie, dos pacientes correspondieron a neuropatía ciática de causa traumática (luxación de cadera y herida cortopunzante de glúteo). Se ha reportado que ocasionalmente, patología y procedimientos de cadera, como la artroplastía¹¹ y la luxación¹², se asocian a neuropatía ciática, debido a su cercanía anatómica. Asimismo, las heridas penetrantes ya han sido reportadas en 2/53 niños en una serie de pacientes pediátricos con neuropatía ciática¹. La compresión del nervio ciático, que ocurrió en dos de nuestras pacientes, también ha sido descrita en reportes pediátricos y adultos con compromiso de conciencia, hospitalizados en unidad de cuidados intensivos^{13,14} y en niños sometidos a diversas cirugías¹.

La neuropatía ciática en el Síndrome Hemolítico Urémico (Paciente 5), no ha sido previamente reportada. Sin embargo, se ha descrito la presencia de neuropatía ciática en otras vasculitis, como la postestreptocócica¹. Por otro lado, se han descrito casos de pacientes pediátricos y adultos con neuropatía peronea y neuropatía óptica en el Síndrome Hemolítico Urémico. El mecanismo propuesto es la isquemia por microangiopatía trombótica que compromete los vasa nervorum^{15,16}. En el caso de la Paciente 5 también podría plantearse un mecanismo compresivo, ya que hubo una hospitalización prolongada. Sin embargo, los síntomas se iniciaron mientras la paciente ya había recuperado vigilia y con movilidad conservada, por lo que una causa compresiva, parece menos probable. En la neuropatía compresiva asociada a postura en decúbito supino prolongado, especialmente con relación a período de compromiso de conciencia e inmovilización, habitualmente el dolor o déficit neurológico se evidencian al recuperar la vigilia¹, situación distinta a la que ocurrió en esta paciente.

En la Paciente 6, los hallazgos imagenológicos sugieren un perineurioma intraneural versus una mononeuropatía/polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante¹⁷. La ausencia de refuerzo en RM sugiere más una neuropatía inflamatoria crónica, pero en este caso la biopsia concluyó que la lesión corresponde a un schwannoma/perineurioma intraneural sin elementos de malignidad, entidad que no ha sido descrita previa-

mente a nivel nervio ciático¹⁸. Por su parte, el perineurioma intraneural, también denominado neuropatía hipertrófica localizada del nervio ciático, es también un tumor benigno poco frecuente y probablemente sub-diagnosticado. Su presentación clínica típica es una mononeuropatía de grandes nervios (p.ej nervio ciático) en un paciente joven o pediátrico, con paresia no dolorosa lentamente progresiva, con mínimo compromiso sensitivo, como observamos en nuestra paciente. Su manejo es controversial, algunos expertos recomiendan sólo observación, mientras otros sugieren la escisión quirúrgica del tumor con o sin injerto neural/transferecia nerviosa^{19,20}. En este caso, por su similitud clínico-radiológica y por tratarse de un tumor benigno, se decidió realizar un manejo expectante como lo sugerido en el perineurioma intraneural.

En relación a las manifestaciones clínicas, se observaron síntomas sensitivos (dolor neuropático y parestesias) tanto en territorio peroneo como sural y debut con pie caído. Sin embargo, al evaluar dirigidamente la fuerza muscular, la paresia fue más severa en músculos representativos del nervio peroneo que en los del nervio tibial. Este hallazgo pudiese tener relación con la anatomía del nervio ciático y la mayor susceptibilidad de la porción que forma la rama peronea²¹.

Respecto al estudio electrofisiológico, todos los casos presentaron neuroconducción sensitiva y motora alterada en nervio peroneo y, de manera menos severa, en nervio tibial. La EMG con electrodo aguja mostró compromiso de grado variable, de localización anatómica similar a la descrita en la neuroconducción. El estudio electrofisiológico resulta clave en la neuropatía ciática, ya que permite confirmar el diagnóstico, analizar el grado de compromiso, y determinar la localización anatómica de la lesión, descartando diagnósticos diferenciales de pie caído, como neuropatía peroneal, neuropatía tibial, plexopatía y radiculopatía. Asimismo, la localización de la lesión, permite orientar el estudio imagenológico posterior, en caso necesario. Por otro lado, la EMG es una herramienta útil en el seguimiento, ya que la presencia de signos de re-inervación en los músculos del territorio ciático, constituyen un factor de buen pronóstico. Sin embargo, cabe mencionar que en el paciente pediátrico el procedimiento debe ser lo más limitado posible, ya que su tolerancia a éste es limitada.

Mientras que la EMG tiene un rol fundamental en el diagnóstico de la neuropatía ciática, el estudio imagenológico surge como una herramienta que permite determinar su etiología y extensión, identificando por ejemplo, un tumor extrínseco, aneurisma o absceso. La RM permite el estudio de la neuropatía ciática, con una buena resolución de tejidos blandos y ausencia de irradiación^{22,23}. La RM muscular que se realizó en dos casos, mostró cambios degenerativos con un patrón

largo dependiente (mayor compromiso mientras más distal es el músculo) en ambos territorios (tibial y peroneo), destacando nuevamente la mayor severidad en los dependientes del nervio peroneo. La RM, ha sido utilizada tanto en investigación preclínica en ratones²⁴ como en seres humanos, como un método para evaluar e incluso cuantificar el compromiso muscular²³ por denervación en neuropatías focales²² (incluyendo neuropatía ciática) y en polineuropatías hereditarias²³. Sin embargo, su uso clínico todavía es limitado. La RM de plexo lumbosacro que se llevó a cabo en la Paciente 6 para evaluar la anatomía del nervio, mostró un engrosamiento fusiforme del nervio ciático y de la raíz L4 y L5, con aumento de señal en T2 y una arquitectura fascicular interna preservada, similar a lo descrito en la literatura en casos de perineurioma intraneural²⁵. El uso de neurografía por RM ha sido reconocido como un método eficaz para evaluar la anatomía de raíces y grandes nervios, en neuropatías tumorales y plexopatías inflamatorias, así como de estructuras adyacentes que pudiesen causar compresión o infiltración^{26,27}. En suma, la RM permite visualizar tanto la estructura del nervio y estructuras vecinas, como de los músculos comprometidos en forma secundaria.

Respecto al seguimiento clínico a largo plazo, pudo evidenciarse en los 3 casos secuelas motoras y trastorno de la marcha. Se observa una recuperación parcial en las dos pacientes con neuropatía de causa traumática y nula recuperación en la paciente con causa tumoral. Las pacientes con neuropatía de causa compresiva y vascular, no tuvieron seguimiento. La Paciente 1 no recupera funcionalidad sensitiva y recupera parcialmente funcionalidad motora, mientras que la Paciente 2 recupera de manera íntegra la sensibilidad, con secuelas motoras residuales. La paciente 6 no recupera función motora en absoluto, sin presentar déficit sensitivo evidente. Estos hallazgos pudiesen estar en relación con la etiología en cada una de ellas (tabla 1), observándose un peor pronóstico en el caso tumoral que en los traumáticos, coincidiendo con lo reportado en la literatura¹. En adultos se ha descrito el seguimiento a largo plazo en pacientes con neuropatía ciática iatrogénica como complicación de artroplastia de cadera. En ellos se observó una recuperación total en el plazo de 1 año, en los casos leves. En los casos severos, un 25% se recuperó totalmente a los 5 años, un 25% no tuvo ninguna mejoría y en el 50% hubo una recuperación parcial²⁴.

Conclusión

Presentamos un grupo de 6 niñas con neuropatía ciática, primando las etiologías traumático compresivas, y observando dos de ellas con causas no previamente descritas (Síndrome Hemolítico Urémico y Schwannoma/perineurioma). Debemos sospechar una neuropatía ciática, en un niño que presenta un pie caído, en particular si se asocia a dolor neuropático significativo, patología o trauma de cadera/glúteo, cirugía o compromiso de conciencia prolongados. Sugerimos continuar el estudio electrofisiológico con EMG dirigida, que en este grupo permitió localizar la lesión en todos los casos. A pesar del manejo kinésico, se observaron secuelas motoras y ortopédicas significativas en los 3 pacientes que tuvieron seguimiento a largo plazo, por lo que resulta fundamental prevenir este tipo de lesiones en niños (accidentes, posicionamiento en niños comprometidos de conciencia). La RM de plexo lumbosacro fue fundamental en el diagnóstico de uno de los pacientes, mientras que la RM muscular corroboró lo observado en el estudio electrofisiológico y su utilidad clínica está aún por definirse.

Responsabilidades Éticas

Protección de personas y animales: Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos: Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

1. Srinivasan J, Ryan MM, Escolar DM, Darras B, Jones HR. Pediatric sciatic neuropathies: a 30-year prospective study. *Neurology*. 2011;76(11):976-80.
2. Jones HR, Felice KJ, Gross PT. Pediatric peroneal mononeuropathy: a clinical and electromyographic study. *Muscle Nerve*. 1993;16(11):1167-73.
3. Ropper AH, Zafonte RD. Sciatica. *N Engl J Med*. 2015;372(13):1240-8.
4. Sitati FC, Naddumba E, Beyeza T. Injection-induced sciatic nerve injury in Ugandan children. *Trop Doct*. 2010;40(4):223-4.
5. Senes FM, Campus R, Becchetti F, Catena N. Sciatic nerve injection palsy in the child: early microsurgical treatment and long-term results. *Microsurgery*. 2009;29(6):443-8.
6. Compston A. Aids to the investigation of peripheral nerve injuries. Medical Research Council: Nerve Injuries Research Committee. His Majesty's Stationery Office: 1942; pp. 48 (iii) and 74 figures and 7 diagrams; with aids to the examination of the peripheral nervous system. By Michael O'Brien for the Guarantors of Brain. Saunders Elsevier: 2010; pp. [8] 64 and 94 Figures. *Brain*. 2010;133(10):2838-44.
7. Quijano-Roy S, Avila-Smirnow D, Carlier RY, group W-Mms. Whole body muscle MRI protocol: pattern recognition in early onset NM disorders. *Neuromuscul Disord*. 2012;22 Suppl 2:S68-84.
8. Mercuri E, Pichiecchio A, Counsell S, et al. A short protocol for muscle MRI in children with muscular dystrophies. *Eur J Paediatr Neurol*. 2002;6(6):305-7.
9. Jones HR, Gianturco LE, Gross PT, Buchhalter J. Sciatic neuropathies in childhood: a report of ten cases and review of the literature. *J Child Neurol*. 1988;3(3):193-9.
10. Shah BS, Yarbrough C, Price A, Biswas R. An unfortunate injection. *BMJ Case Rep*. 2016;2016.
11. Dikici F, Kale A, Ugras AA, Gayretli O, Gurses IA, Kaya I. Sciatic nerve localization relative to the position of the hip, an anatomical study. *Hip Int*. 2011;21(2):187-91.
12. Singh AP, Sidhu AS. Traumatic bilateral hip dislocation with bilateral sciatic nerve palsy. *Chin J Traumatol*. 2010;13(2):126-8.
13. Ohana M, Quijano-Roy S, Colas F, Lebreton C, Vallée C, Carlier RY. Axonotmesis of the sciatic nerve. *Diagn Interv Imaging*. 2012;93(5):398-400.
14. Zambelis T, Giotopoulou D, Soldatos T, Anagnostou E, Rentzos M. Bilateral sciatic neuropathy misdiagnosed as critical illness neuropathy: a case report. *Neurol Sci*. 2015;36(9):1707-8.
15. Wortmann T, Jägle H, Hufendiek K. [Bilateral anterior ischemic optic neuropathy following EHEC sepsis and hemolytic-uremic syndrome]. *Ophthalmologe*. 2013;110(7):668-70.
16. Adamczuk D, Ziolkowska H, Leszczyńska B, Roszkowska-Blaim M. [Severe course of typical hemolytic-uremic syndrome in a 14-year-old boy]. *Pol Merkuri Lekarski*. 2009;26(154):340-2.
17. Thomson AJ. Idiopathic lumbosacral plexus neuropathy in two children. *Dev Med Child Neurol*. 1993;35(3):258-61.
18. Hayashi T, Hirose T, Nishimura Y, Fukuoka J, Kishikawa M. Hybrid schwannoma/perineurioma of the spinal nerve: multifocal occurrence, and recurrence as an intraneural perineurioma. *Pathol Int*. 2013;63(7):368-73.
19. Nacey NC, Almira Suarez MI, Mandell JW, Anderson MW, Gaskin CM. Intraneural perineurioma of the sciatic nerve: an under-recognized nerve neoplasm with characteristic MRI findings. *Skeletal Radiol*. 2014;43(3):375-9.
20. León Cejas L, Binaghi D, Socolovsky M, et al. Intraneural perineuriomas: diagnostic value of magnetic resonance neurography. *J Peripher Nerv Syst*. 2018;23(1):23-8.
21. Yuen EC, So YT, Olney RK. The electrophysiologic features of sciatic neuropathy in 100 patients. *Muscle Nerve*. 1995;18(4):414-20.
22. Deroide N, Bousson V, Mambre L, Vicaud E, Laredo JD, Kubis N. Muscle MRI STIR signal intensity and atrophy are correlated to focal lower limb neuropathy severity. *Eur Radiol*. 2015;25(3):644-51.
23. Morrow JM, Sinclair CD, Fischmann A, et al. MRI biomarker assessment of neuromuscular disease progression: a prospective observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):65-77.
24. Zappe B, Glauser PM, Majewski M, Stöckli HR, Ochsner PE. Long-term prognosis of nerve palsy after total hip arthroplasty: results of two-year-follow-ups and long-term results after a mean time of 8 years. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2014;134(10):1477-82.
25. Roux A, Tréguier C, Bruneau B, et al. Localized hypertrophic neuropathy of the sciatic nerve in children: MRI findings. *Pediatr Radiol*. 2012;42(8):952-8.
26. Lewis AM, Layzer R, Engstrom JW, Barbaro NM, Chin CT. Magnetic resonance neurography in extraspinal sciatica. *Arch Neurol*. 2006;63(10):1469-72.
27. Laporte C, Albert JD, Duvauferrier R, Bertaud V, Gouillou M, Guillin R. MRI investigation of radiating pain in the lower limbs: value of an additional sequence dedicated to the lumbosacral plexus and pelvic girdle. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;203(6):1280-5.

Lesiones nerviosas periféricas.

Síndromes canaliculares

Prof. F. López Prats

ÍNDICE

- | | |
|--------------------------|-----------------------------------|
| 1. RECUERDO ANATÓMICO | 9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA |
| 2. DEGENERACIÓN Y | DIRECTA DEL NERVI |
| REGENERACIÓN NEURONAL | 10. SECUELAS |
| 3. ETIOLOGÍA | 11. AFECCIONES NERVIOSAS |
| 4. CLASIFICACIÓN DE LAS | DE MAYOR PREVALENCIA |
| LESIONES DE LOS NERVIOS | 11.1. Neuropatías por |
| 5. CLÍNICA | atrapamiento |
| 6. DIAGNÓSTICO | 11.2. Lesiones de troncos |
| 7. FACTORES QUE INFLUYEN | nerviosos |
| EN LA REGENERACIÓN | 11.3. Lesiones del plexo braquial |
| 8. TRATAMIENTO | 12. ASPECTOS A RECORDAR |
| DE LA LESIÓN NERVIOSA | 13. BIBLIOGRAFÍA |

1. RECUERDO ANATÓMICO

Los nervios periféricos están formados por fibras nerviosas motoras, sensitivas y vegetativas. Cada axón está rodeado por su vaina, constituida por células de Schwann. En las fibras amielínicas o con escasa mielina, la célula de Schwann hace las veces de vaina y rodea a una cantidad mínima de mielina. En las fibras más mielinizadas, la célula de Schwann va rotando y formando una estructura multilaminar que rodea a una vaina de mielina. El axón, con su célula de Schwann y su vaina de mielina, es rodeado, a su vez, por un velo de delicado tejido fibroso que se llama **endoneuro**. Visualizado en forma longitudinal, el endoneuro es un tubo que rodea de manera individual a las vainas de mielina y a las células de Schwann, las cuales se aglomeran para formar fascículos. Cada fascículo o grupo de axones envainados es rodeado, a su vez, por una capa más densa: el **perineuro**. Todo el grupo de fascículos, con su perineuro circundante, forma un nervio espinal mixto o periférico encerrado por el **epineuro** o cubierta exterior.

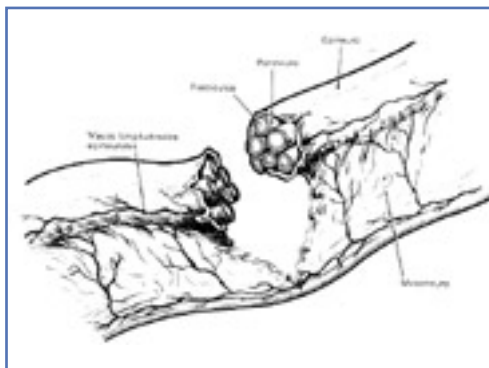


Figura 1. Esquema de herida nerviosa.

2. DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN NEURONAL

Cualquier parte de una neurona que se desprenda de su soma degenera y se destruye por fagocitosis. Este proceso de degeneración distal respecto al sitio de la lesión se llama **degeneración walleriana** (Waller, 1850). La reacción proximal respecto del punto de la sección se llama *degeneración primaria o retrógrada*. El tiempo en el que se instaura la degeneración es un poco diferente para los segmentos sensitivos y motores, y también depende la mielinización de la fibra.

En los 2 o 3 primeros días se puede producir respuesta a la estimulación farádica. A continuación, el segmento distal se fragmenta. La vaina de mielina se encoge. Hacia el séptimo día llegan los macrófagos, que completan la limpieza de los axones en 15-30 días. Al mismo tiempo que acuden los macrófagos, las células de Schwann comienzan a dividirse y van rellenando los huecos anteriormente ocupados por los axones. La degeneración retrógrada suele avanzar sólo un segmento más. Asimismo, se suelen producir cambios en el cuerpo neuronal, que son más importantes mientras más proximal es la lesión. Estas alteraciones comienzan a partir del séptimo día. Hacia la tercera o cuarta semana se produce la muerte neuronal o el comienzo de la regeneración.

Debajo del sitio de la lesión queda entonces un tubo endoneural ocupado por las células de Schwann que habrán de recibir los brotes regenerativos del muñón axónico. Si el tubo no se interrumpe por la lesión los axones, pueden pasar con facilidad siguiendo sus trayectos anteriores y la recuperación funcional es completa. Pero si la lesión es tan grave que interrumpe el tubo endoneural, cada axón puede emitir hasta 100 brotes que migran a la deriva por el área lesionada, formando un **neuroma**. Otros brotes axónicos que al migrar no pueden entrar en su tubo porque se interpone tejido cicatricial pueden introducirse en tubos endoneurales vacíos de otros fascículos lesionados y regenerarse allí para distribuirse en áreas miotómicas o dermatómicas, que no son las que les corresponden.

3. ETIOLOGÍA

Los nervios periféricos pueden dañarse por enfermedades metabólicas o del colágeno, neoplasias malignas, toxinas endógenas o exógenas, o traumatismos térmicos, químicos o mecánicos. En este tema sólo trataremos de las lesiones traumáticas mecánicas:

a) Traumatismos directos: contusiones y heridas (**Figura 1**).

b) Lesiones térmicas.

c) Lesiones químicas: medicación intramuscular, o bien por efecto químico directo (soluciones alcohólicas en heridas, ya que disuelve la mielina).

d) Traumatismos indirectos:

- *Por tracción*: Las lesiones osteoarticulares se asocian con afectaciones nerviosas en el 21% de los casos. Nervio radial en las fracturas del húmero, n. interóseo posterior en las fracturas luxaciones de codo, n. mediano en las fracturas luxaciones de muñecas, n. ciático poplíteo externo en las lesiones ligamentosas externas de la rodilla, n. ciático en las luxaciones posteriores de la cadera, etc.

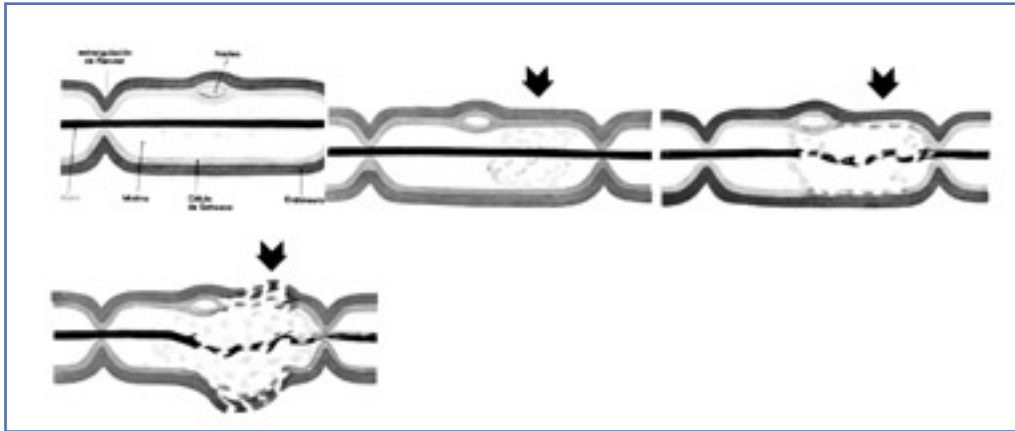


Figura 2. Clasificación de las lesiones nerviosas según Seddon. Fibras nerviosas normal, neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis.

- **Por compresión:** Al efecto traumático se añade un efecto isquémico.

4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS

La clasificación de las lesiones de los nervios que propuso Seddon (1943) tiene aceptación general, pero escasa aplicación clínica (**Figura 2**). Las divide tres grupos:

1. **Neurapraxia:** Compresión o contusión menor de un nervio periférico, con preservación del cilindroeje (edema mínimo o rotura de un segmento localizado de la vaina de mielina). Se interrumpe de forma pasajera el impulso nervioso. La recuperación es completa en pocos días o semanas.

2. **Axonotmesis:** Lesión más importante con rotura del axón y degeneración walleriana distal. Preservación del endoneuro y células de Schwann. Recuperación espontánea con buena actividad funcional.

3. **Neurotmesis:** Lesión más grave con sección anatómica completa del nervio. Existe disrupción del endoneuro y diversos grados de afectación del endoneuro y del epineuro. En este grupo no se puede anticipar una recuperación espontánea.

Una clasificación más útil es la propuesta por Sunderland en 1951:

- **Lesión de primer grado:** Esta lesión concuerda con la neurapraxia de Seddon. Existe una interrupción fisiológica de la conducción del axón. No ocurre degeneración walleriana, y se obtiene una recuperación espontánea en pocos días o semanas. La pérdida funcional es variable: por lo general, la función motora se afecta más que la sensitiva. Las modalidades sensitivas se alteran por orden de frecuencia decreciente del siguiente modo: propiocepción, tacto, temperatura y dolor. Las fibras simpáticas son las más resistentes. Una característica de esta lesión es el retorno simultáneo de la función motora en la musculatura proximal y distal; esto no ocurriría nunca en lesiones en las que existe degeneración walleriana, en las cuales se evidencia la marcha motora porque la regeneración o reinervación progresiva ocurre antes en las unidades motoras más proximales.

- **Lesiones de segundo grado:** Esta lesión concuerda con la axonotmesis de Seddon. Existe una interrupción del axón, con degeneración walleriana y degeneración proximal de un segmento nodal. Sin embargo, la integridad del tubo endoneural está preservada de forma que se facilita la trayectoria para la regeneración. La reinervación se realiza de

acuerdo a la distribución anatómica normal. Todo déficit permanente se relaciona con la cantidad de somas neuronales que mueren, siendo ésta más común en las lesiones proximales. Clínicamente, el déficit neurológico es completo: sensitivo, motor y simpático. El avance de la regeneración se sigue con el signo de Tinel (ver más adelante).

- **Lesiones de tercer grado:** Existe disrupción de los axones, de las vainas de las células de Swann y de los tubos endoneurales, pero el perineuro está intacto. Esta lesión motiva una desorganización debida a la lesión de los tubos endoneurales. La fibrosis puede obstruir ciertos tubos y hacer que los brotes axonales tomen otras direcciones. La regeneración y el retorno de la función son variables. Clínicamente, la pérdida neurológica es completa. El déficit dura más tiempo que en la lesión de segundo grado. El retorno de la función motora se observa de proximal a distal, pero con variables grados de déficit motor o sensitivo. El Tinel evolutivo es menos exacto.

- **Lesión de cuarto grado:** Existe lesión de los fascículos y del endoneuro; se preserva el epineuro y algo del perineuro, de forma que no existe una sección completa del nervio. En las lesiones de este grado, la degeneración retrógrada es más severa, y la mortalidad de los somas neuronales es mayor. Muchas veces, los brotes axonales encuentran una extensa solución de continuidad o un tejido fibroso denso, con pocos tubos endoneurales disponibles con los que competir. El pronóstico es malo si no se trata con cirugía.

- **Lesión de quinto grado:** Sección completa del tronco del nervio. La posibilidad de que los axones “puenteen” la lesión es muy remota. Necesidad de cirugía.

Estos tres últimos grados de Sunderland corresponden a la neurotmesis de Seddon.

5. CLÍNICA

1. **Alteraciones motoras:** Cuando un nervio periférico se secciona en un determinado nivel, se suprime toda actividad motora en el territorio distal a la lesión. Hasta 8-14 días después no se registran modificaciones electromiográficas de importancia. La atrofia comienza al cabo de la segunda o cuarta semana, y progresa con rapidez, llegando a ser del 50 al 70% a los 2 meses.

2. **Alteraciones sensitivas:** La pérdida sensorial suele adoptar una distribución anatómica franca, aunque la superposición proveniente de nervios adyacentes puede confundir. Cuando se secciona un nervio periférico, sólo se comprueba un área pequeña de pérdida sensitiva completa. Esta área es inervada en exclusividad por el nervio lesionado, y se denomina *zona autónoma* o *zona aislada*. En cambio, se delimita con facilidad un área más amplia de anestesia táctil y térmica que concuerda mejor con la distribución anatómica del nervio: esta área se denomina *zona intermedia*. Desde hace tiempo se sabe que la zona autónoma se achica en los primeros días o semanas consecutivas al traumatismo, mucho antes de que pueda ocurrir la regeneración.

3. **Alteraciones de los reflejos:** La sección completa de un nervio periférico elimina por completo toda actividad refleja transmitida por ese nervio. Los reflejos son:

4. **Alteraciones simpáticas:** La interrupción de un nervio periférico acarrea pérdida de la sudoración y de la respuesta pilomatosa, y parálisis vasomotora de la zona autónoma. El área de anhidrosis suele coincidir con la del déficit sensorial, pero puede ser más grande. Esta área se delinea con facilidad con la prueba del almidón y del yodo⁽¹⁾, y con el test de la ninhidrina de Aschan y Möberg⁽²⁾. Otra prueba objetiva es la de las arrugas: la piel normal

⁽¹⁾Consiste en espolvorear con quinizaína en polvo. En las áreas denervadas, el polvo permanece seco y de color gris claro. En las áreas con sudoración normal, se torna de un intenso color púrpura.

⁽²⁾La prueba de impresión con ninhidrina se utiliza para el estudio de la distribución de la sudoración en la mano.

sumergida en agua un tiempo se arruga; la denervada, no. En las lesiones completas ocurre vasodilatación, y primero es más caliente y rosada que el resto de la extremidad; pero a las 2 o 3 semanas se torna más fría, y la piel se vuelve pálida y cianótica. Son comunes las alteraciones tróficas, en particular en las manos y en los pies. La piel es fina y brillante, y se rompe por traumatismos banales; las uñas se deforman y se rompen. Es frecuente la osteoporosis.

5. **Causalgia:** La causalgia es un síndrome clínico por lesión de un nervio periférico que contiene fibras sensitivas, y se caracteriza por dolor urente insoportable. En muchos comienza tras el traumatismo, pero lo normal es que ocurra en la primera semana. Se acentúa por estímulos emotivos como sorpresa, cólera y otras perturbaciones ambientales. Ocurre en el 3% de las lesiones, y es más frecuente en las incompletas. El diagnóstico suele ser fácil, y se confirma con el bloqueo con procaína de los ganglios simpáticos segundo o tercero cervical, si es en la mano, o el ganglio simpático lumbar segundo o tercero, si está en el pie.

Reflejo	Nivel medular
Bicipital	C5
Bicipital y estilorrado	C6
Tricipital	C7
Rotuliano	L4
Aquileo	S1

6. DIAGNÓSTICO

Para evaluar las lesiones de los nervios periféricos, se debe de poseer un conocimiento exacto de la trayectoria del nervio, del nivel de origen de sus ramas motoras y de los músculos que inerva. Es muy útil saber las variantes anatómicas que nos podemos encontrar. Debemos estar familiarizados con las zonas de sensibilidad tributarias de cada nervio y las zonas en las cuales la sudoración puede faltar o disminuir.

Debemos preguntarnos cuál nervio es el lesionado, a qué nivel y en qué grado. La **historia** nos relatará el mecanismo lesional y la evolución sintomática. La **exploración clínica** nos mostrará los signos y síntomas sensitivos, motores y vegetativos. La exploración incluye las siguientes actuaciones:

- La exploración se debe realizar de distal a proximal.

- Debemos conocer que cada tronco nervioso tiene una pequeña zona autónoma inervada exclusivamente por él, y que existen unas zonas vecinas en las que la inervación de otros troncos nerviosos se superpone.

- La sensibilidad táctil simple (algodón) y la dolorosa (pinchazo suave aguja).

- La sensibilidad discriminativa o epicrítica se valora mediante:

- Test de Weber-Möberg a dos puntas: medir la distancia mínima en mm en que el paciente percibe que son dos las puntas romas que le presionan (clip abierto).

- Test de O’Riain: valora la sensibilidad a la presión (poco usado).

- Test de estereognosis: reconocimiento al tacto por parte del paciente de objetos muy comunes (monedas, clips...), sin verlos.

- El signo de Tinel-Hoffman: se obtiene percutiendo con suavidad con el dedo o un martillo el trayecto del nervio lesionado. El paciente percibe parestesias sobre el trayecto del nervio, y no sobre la zona percutida. Esta sensación debe persistir hasta varios segundos después de la percusión. El signo de Tinel positivo indica que el tubo endoneural está avanzando con brotes axónicos en vías de regeneración que no se han mielinizado por completo. Se puede medir la progresión distal de la respuesta (Tinel evolutivo). Recuerde que basta que se regeneren unas pocas fibras sensoriales para que el signo de Tinel sea positivo; por lo tanto, no se puede interpretar que su positividad sea prueba absoluta de que se esté regenerando por completo el nervio.

- Prueba de Phalen: hiperflexionando la muñeca durante 30-60 segundos. Es positiva cuando aparecen parestesias en el territorio mediano (se inician en el pulpejo del dedo medio), en el síndrome del túnel carpiano.

- Prueba de Tanzer: es el Phalen invertido, hiperextendiendo la muñeca.

- Es útil hacer la evaluación clínica de la fuerza de los músculos con estas designaciones (escala de Highet o método de Daniels):

0: parálisis total.

1: movimiento fascicular del músculo; indicios palpables de contracción.

2: contracción muscular. Contracción posible desgravitada.

3: contracción muscular venciendo la gravedad.

4: contracción muscular venciendo la gravedad más resistencia.

5: contracción muscular normal en comparación con el lado opuesto.

- Las fibras simpáticas de los nervios periféricos son las más resistentes a los traumatismos mecánicos. La presencia de sudoración en el territorio dependiente de un nervio es un síntoma reconfortante, pues sugiere que la interrupción no ha sido total. La preservación de la sudoración se puede observar con la lente del oftalmoscopio (20 aumentos). También se utiliza la prueba del yodo y almidón. La prueba de la ninhidrina de Aschan y Möberg también es válida para poner de manifiesto la alteración de la sudoración. El test de Oriain del pliegue se basa en el fenómeno de que la piel de los pulpejos de los dedos se arruga cuando están dentro del agua un tiempo (unos 20 minutos); en los que no tienen inervación vegetativa, no se arruga la piel. La prueba de la resistencia cutánea se hace con el dermatómetro de Richter (la zona autónoma donde no hay sudoración opone mayor resistencia).

- La **exploración electromiográfica** (EMG) es normal inmediatamente después de la sección de un nervio. Las primeras al-

teraciones aparecen a partir de entre el quinto y el décimo día. Entre los 5 y los 14 días aparecen unas ondas agudas compatibles con denervación. Dentro de los 12 primeros días se reconocen potenciales de fibrilación de denervación. No se evidencian potenciales de actividad al intentar la contracción del músculo, hecho que confirma el hallazgo clínico. Si no han aparecido potenciales de denervación al completarse la segunda semana, se considera de buen pronóstico. Las fibrilaciones persisten por tiempo indefinido, hasta que el músculo se reinerva o se fibrosa. El EMG sólo indica si el músculo está inervado o no, pero no esclarece el nivel en el que está lesionado; por lo tanto, se deben de evaluar cada uno de los músculos inervados por el nervio lesionado. Las fibrilaciones de denervación no determinan de ninguna manera si el nervio ha sufrido una lesión de segundo, tercero, cuarto o quinto grado; también pueden evidenciarse potenciales de reinervación tras la regeneración de unas pocas fibras nerviosas, de modo que su presencia no indica que ocurra un buen retorno de la actividad.

Los **estudios de la conducción nerviosa (neurogramas)** se valoran estimulando un nervio periférico con un electrodo aplicado a la piel que lo cubre; con ello se obtiene con facilidad una respuesta en el músculo o músculos inervados por ese nervio. Esta respuesta, presencia y velocidad de conducción se pueden ver y medir con EMG. Inmediatamente tras la lesión (primeras 48-72 horas), la estimulación suscita una respuesta normal. Al progresar la degeneración walleriana se produce una falta de respuesta (hacia el tercer día), que es la primera manifestación de la gravedad de la lesión, y descarta una neurapraxia o lesión de primer grado.

Mediante estas pruebas y exploraciones se consigue determinar si existe una lesión nerviosa, conocer su grado de lesión y el nivel en que se encuentra, así como valorar su evolución.

7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGENERACIÓN

1. **La edad:** Las suturas son más eficaces en los niños que en los adultos, y tienden a fracasar más en los ancianos.

2. **La antigüedad de la lesión:** la demora en la reparación influye más sobre la recuperación motora que sobre la sensitiva. En general, la reparación debe ser precoz, antes del año para obtener recuperaciones motoras, y antes de 2 años para obtener recuperaciones sensitivas. Lo ideal es dentro de las 3 primeras semanas. En general, a mayor tiempo transcurrido menor grado de recuperación. Si ya han pasado 2 años desde que se produjo la lesión, no se puede esperar ninguna mejora con la reparación directa del nervio.

3. La zona de la lesión es importante. A mayor lejanía de los efectores, peor pronóstico. Cuanto más proximal sea, peor pronóstico tendrá. También es importante el estado de la porción distal cuando es reinervada.

4. El pronóstico es mejor en los nervios con predominio sensitivo o motor que en los nervios mixtos.

5. El pronóstico también variará según el tipo de reparación (la sutura primaria da mejores resultados que las secundarias y que los injertos) y de la precisión en la reparación quirúrgica.

6. El tamaño de la pérdida de sustancia: a mayor tamaño, peor pronóstico.

7. La presencia de lesiones asociadas ensombrece el pronóstico.

8. La existencia de doble atrapamiento ensombrece el resultado final.

8. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN NERVIOSA

1. En las heridas, lo ideal es que éstas sean incisas y limpias y se pueda hacer la reparación primaria en un ambiente sereno, sin prisa y con personal adecuado. En las

heridas contaminadas, contusas o con asociaciones lesionales importantes, se puede realizar una sutura secundaria cuando se solucionen los problemas anteriores. Cuando exista pérdida de sustancia, si la herida y las condiciones lo permiten, se debe realizar la reparación primaria con injertos.

2. En las lesiones cerradas, lo razonable es aguardar la reinervación para evitar la exploración quirúrgica temprana.

3. Las lesiones de primero, segundo y tercer grado no necesitan tratamiento quirúrgico.

4. Algunos casos de las lesiones de cuarto grado van a necesitar tratamiento quirúrgico.

5. Las lesiones de quinto grado van a necesitar siempre tratamiento quirúrgico.

9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA DIRECTA DEL NERVO

Sutura directa: Se realiza una sutura epineural (sutura del epineuro), epiperineural o perineural (fascicular) con técnicas microquirúrgicas (microscopio quirúrgico y material adecuado) con nailon monofilamento de 9/0 y 10/0.

Sutura diferida: Cuando las circunstancias no permiten realizar una sutura primaria, se realiza una sutura diferida evitando toda tensión y siempre que los cabos no estén separados más de 0,5-1 cm. Asimismo, las suturas deben realizarse en posición de relajación de las articulaciones, y nunca en posiciones forzadas de las mismas. La técnica microquirúrgica epineural o epiperineural es similar, y los hilos a utilizar son los mismos.

Injertos: Cuando existe pérdida de sustancia o cuando los cabos se han retraído y no es posible realizar una sutura término-terminal, se recurre a los injertos fasciculares. Los más utilizados son los **autoinjertos** que se extraen del safeno externo o sural (nervio que causa escaso déficit), de las ramas medias

del musculo cutáneo del antebrazo y de las ramas terminales del braquial cutáneo interno. En los últimos tiempos se están colocando injertos pediculados vascularizados con anastomosis microquirúrgicas. Los injertos se colocan puentando fascículos o grupos fasciculares. Se pueden realizar uno o varios puentes según el tamaño y grosor del nervio.

Neurolisis: La exoneurolisis es la liberación del tronco nervioso del tejido fibroso, que puede rodearlo y estrangularlo. La endoneurolisis es la liberación de los distintos fascículos resecaando el tejido fibroso que los envuelve. Se practican en los casos de lesiones de segundo y tercer grado que han formado un neuroma fusiforme.

10. SECUELAS

Cuando la lesión nerviosa es irreparable, se producen secuelas vegetativas, sensitivas (apenas se puede hacer nada) y motoras, que son las más importantes, ya que producen la parálisis flácida de los músculos que estaban inervados por el nervio lesionado. Para abordar la cirugía de la parálisis flácida, debemos determinar la extensión de la misma, su grado de afectación y la alteración funcional que produce. Estas parálisis se pueden tratar mediante cirugía, siendo necesario el concurso del rehabilitador. La técnica más empleada es la **transferencia tendinosa**, que consiste en trasladar el cabo distal (es raro el proximal) de un tendón para cambiar su acción; es decir, ante la parálisis de un grupo muscular empleamos otro músculo que no esté paralizado para suplir su función. Además de las transferencias tendinosas, se pueden utilizar otras técnicas:

- **Tenodesis:** Utilización de un tendón como tirante (tope) que evite el movimiento de una articulación mas allá de una determinada posición.
- **Tenotomías o elongaciones tendinosas:** Para conseguir que una articulación

pueda moverse más allá de lo que le permitía un tendón.

- **Artrodesis:** Fijando la articulación en la posición más funcional.
- **Artroresis:** Colocación de un tope óseo en una articulación para bloquear parte de su movimiento.
- **Osteotomías:** Para modificar los ejes de determinados segmentos esqueléticos y facilitar su función.

11. AFECCIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS DE MAYOR PREVALENCIA

11.1. NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO

Las **lesiones traumáticas**, de origen mecánico pueden presentarse en cualquier nervio periférico.

Las **lesiones por atrapamiento** pueden presentarse por dondequiera que los nervios periféricos atraviesen túneles fibro-óseos (**síndromes canaliculares**), pues se encuentran bajo el riesgo de quedar sometidos a compresión, especialmente si aumenta la masa de los tejidos blandos, como ocurre en el embarazo (efecto transitorio), el mixedema o la sinovitis reumatoidea, o por cualquier otra causa que altere la relación continente-contenido (fracturas, luxaciones, hematomas, sinovitis, tumores, lesiones pseudotumorales, anomalías anatómicas, etc.). El sistema nervioso periférico se encuentra sometido de manera constante al estrés mecánico. Cuando la magnitud, la duración o la cantidad de reiteraciones de estas agresiones excede al potencial de restauración, se produce un déficit biológico que se manifiesta en la clínica. Las mononeuropatías provocadas por compresión o irritación mecánica, en un lugar anatómico particularmente vulnerable, se denominan **neuropatías por atrapamiento**. Esto comportará una serie de manifestaciones clínicas (motoras, sen-

sitivas y vegetativas) y electromiográficas que expresarán el sufrimiento del nervio en su paso a través de un canal fibroso u osteofibroso.

Estas lesiones por compresión se manifestarán de dos formas: lesiones **agudas**, de inicio inmediato, y lesiones **crónicas**, de inicio gradual y retardado. La causa primaria de la alteración de la función del nervio en las lesiones por compresión aguda y crónica está relacionada con una combinación de factores mecánicos e isquémicos, a los que se sumarán otros factores secundarios que disminuyan la resistencia del nervio (frío, humedad, hipovitaminosis, alcoholismo, nicotina, etc.).

No todas las fibras nerviosas responden de la misma forma a la compresión. La anatomía fascicular es relevante en las consecuencias de una lesión parcial nerviosa, en la patología y clasificación de las lesiones nerviosas, y en la reparación quirúrgica del nervio. Un nervio con muchos fascículos de varios tamaños puede sufrir sólo un daño parcial después de un trauma mecánico por la mayor cantidad de epineuro que contiene. El **epineuro** es una red laxa de fibras de colágeno y elastina que proporciona un almacén de soporte y **protección** a los fascículos. La cantidad de epineuro varía entre los nervios y los niveles, y generalmente es más grueso donde un nervio cruza una articulación. Se cree que el epineuro protege al nervio de las fuerzas compresivas. Varios fascículos pequeños inmersos en una gran cantidad de epineuro son menos vulnerables a las lesiones de transección y compresión que los fascículos grandes en una cantidad pequeña de epineuro. Dentro de un fascículo, la lesión a una fibra nerviosa puede relacionarse con su posición, siendo las fibras situadas más cerca de la superficie del fascículo las que sufren más que las situadas en una posición más central; y también se relacionan con su tamaño, siendo las fibras más grandes más susceptibles que las fibras pequeñas. Las raíces espinales son

más vulnerables a la lesión por compresión que los nervios periféricos, porque carecen de epineuro y perineuro.

El sistema nervioso periférico, como la mayoría de los demás sistemas altamente vascularizados, responde al trauma con una respuesta **inflamatoria**. Las lesiones por compresión e isquemia pueden, en algunas circunstancias, introducir cambios vasculares en los vasos endoneurales sin afectar a los vasos perineurales. En estas condiciones, se produce el **edema** en el espacio endoneural que no drena debido a la barrera de difusión perineural. Normalmente hay presión positiva dentro de los fascículos, la presión del líquido endoneural. Sin embargo, el aumento de la presión del líquido endoneural, causado por edema, puede afectar el flujo sanguíneo y al intercambio de nutrientes y productos de desecho. Los cambios en el contenido iónico del líquido endoneural o la disminución del aporte de oxígeno y producción de energía pueden afectar a la conducción de los potenciales de acción y al transporte axonal de la fibra nerviosa. La compresión crónica del nervio causa edema intraneural crónico, lo que puede afectar profundamente a la función del mismo.

Un **nervio** se encuentra en **riesgo** especial de atrapamiento en **áreas** en las cuales:

1. Está en contacto directo con una superficie dura contra la cual puede ser comprimido; por, ejemplo el nervio cubital detrás de la epitroclea humeral o el nervio radial en el canal de torsión del húmero.
2. Pasa o está contenido dentro de un compartimiento con paredes inextensibles; por ejemplo, el nervio mediano en el túnel del carpo o el cubital en el canal de Guyon.
3. Está íntimamente relacionado con una estructura que estira o comprime el nervio si aumenta de volumen; por ejemplo, el crecimiento aneurismático de un vaso en contacto con el nervio.

En las lesiones **agudas** graves, la deformación **mecánica** de las fibras nerviosas es responsable primariamente de los cambios

patológicos del nervio. En la compresión **crónica**, la **isquemia** se convierte en un factor significativo en la génesis de la lesión. Los efectos secundarios retardados incluyen edema, hemorragia, fibrosis y formación de adherencias que obstaculizan el deslizamiento del nervio.

La lesión más leve por compresión es el bloqueo prolongado de conducción o lesión de primer grado. En estas lesiones, el bloqueo es reversible rápidamente cuando la fuerza deformante desaparece, sugiriendo que se asocia a una alteración de la oxigenación causada por la oclusión parcial o total de los vasos intraneurales. Los períodos extensos de oclusión vascular pueden producir edema que prolonga el tiempo necesario para la recuperación. Con fuerzas compresivas mayores, no sólo hay obstrucción vascular, sino también deformación mecánica de las fibras nerviosas y de los vasos sanguíneos. Ejemplo de este tipo de lesión sería la originada por la compresión del torniquete. En estos casos, el bloqueo de larga duración de la conducción puede ser resultado del edema local intraneural y de la desmielinización segmentaria. Las fuerzas compresivas intensas pueden llevar también a lesión del tejido conjuntivo, produciendo lesiones de tercer o cuarto grado.

Algunos estudios recientes han investigado los niveles de presión crítica de la viabilidad del nervio periférico en humanos. Los pacientes que tienen síndrome del túnel del carpo tienen un promedio de presión intracanal de 32 mm Hg, en comparación con un promedio de 2,5 mm Hg en sujetos controles. La presión del manguito suficiente para ocluir el flujo sanguíneo en la parte superior del brazo tiene como resultado un bloqueo de la conducción nerviosa de entre 15 y 45 minutos. Con una presión de 150 mm Hg, se desarrolla pérdida de la sensibilidad y parálisis en el mismo tiempo que si se aplica una presión de 300 mm Hg, sugiriendo que es la isquemia más que la presión mecánica la causa del bloqueo de

la conducción. En la mayoría de los casos se produjo recuperación completa en 3-6 meses. Para minimizar los efectos de la isquemia por el torniquete sobre el músculo y nervio, se recomienda que la presión del manguito utilizada para la cirugía de la extremidad superior no supere los 50-100 mm Hg por encima de la presión sistólica. En la cirugía de la extremidad inferior, se recomienda el doble de la presión sistólica. Los torniquetes no deben aplicarse durante más de 2 horas.

El **electrodiagnóstico** en los **nervios periféricos**: los estudios de conducción nerviosa y electromiografía pueden utilizarse para valorar la función de los nervios motores y sensitivos y el músculo esquelético, y se han convertido en instrumentos valiosos para el diagnóstico de las neuropatías y miopatías.

Se pueden utilizar los estudios de la conducción nerviosa para determinar la **presencia** y **gravedad** de cualquier disfunción del nervio periférico, su **localización** (esto es, cuerpo celular, raíces espinales, plexos o nervio periférico), su **distribución** (focal, multifocal o difusa) y la **fisiopatología** (por ejemplo, degeneración axónica *versus* desmielinización). La función de la fibra nerviosa se valora rutinariamente en los nervios cubital, mediano y radial (fibras motoras y sensitivas).

La **electromiografía** se refiere a los métodos utilizados para estudiar la actividad eléctrica de fibras musculares individuales y unidades motoras. El examen electromiográfico (EMG) se utiliza a menudo en combinación con los estudios de conducción nerviosa, y permite la determinación del origen de la lesión (a saber: nervioso, muscular o de la unión). Si la lesión es de origen nervioso, los estudios EMG pueden ayudar a localizar el nivel de la lesión en la motoneurona, raíz espinal, plexo o nervio periférico. Los estudios EMG pueden ayudar también a determinar el pronóstico de una lesión del nervio periférico.

El **diagnóstico** de las neuropatías por atrapamiento se apoya en las características clínicas y electromiográficas.

- **Clínicas:** Presencia de una paresia motora, sensitiva o mixta; atrofia muscular; parestesias localizadas generalmente en el dermatoma correspondiente al nervio lesionado, y dolor que habitualmente es difuso, mal localizado y sin correspondencia anatómica. Es típico que los síntomas aparezcan por la noche, cuando la articulación afecta queda quieta durante varias horas, y con exacerbación de predominio nocturno. Se obtiene alivio al mover la mano o el pie. En la mayoría de las ocasiones pueden reproducirse los síntomas mediante la compresión proximal.

- **Electromiográficas:** Los atrapamientos se caracterizan por:

- La disminución focal de conducción y/o bloqueo de la conducción se observan al pasar por el lugar del atrapamiento.

- Los estudios de conducción sensitiva en el atrapamiento generalmente son más sensibles que los estudios motores.

- La reducción de la amplitud motora y sensitiva a la estimulación distal al atrapamiento indican la gravedad de la compresión porque son un reflejo del grado de degeneración axónica.

- La degeneración axónica y/o reinnervación se encuentran limitadas a los músculos inervados por el nervio atrapado y distal al lugar del atrapamiento.

Los síndromes canaliculares deben **diferenciarse** de otros síndromes capaces de provocar signos y síntomas similares. En el **miembro superior** deben ser destacados la hernia discal cervical, la cervicoartrosis con cervicobraquialgia, la distrofia simpático-refleja, el tumor del vértice pulmonar, los linfomas, la tromboangitis obliterante y la patología musculoesquelética del hombro. En el **miembro inferior**, la hernia discal lumbar, el síndrome de canal medular estrecho, la claudicación intermitente de origen vascular, la artritis y bursitis de la cadera, la

sacroileítis, los tumores de raíces nerviosas y la metatarsalgia de Morton. Una historia clínica y una exploración física exhaustivas nos llevarán a realizar los estudios electrofisiológicos y radiológicos adecuados, que nos permitirán un diagnóstico correcto.

Para el **tratamiento** de las lesiones nerviosas periféricas y/o sus complicaciones, se dispone de un amplio arsenal de medios terapéuticos, entre los que cabe enumerar: medicación (analgésicos/narcóticos, AINE, corticoides sistémicos o en infiltraciones locales, antagonistas del calcio, ansiolíticos, antidepresivos, neurolépticos), técnicas de bloqueo nervioso (infiltraciones; bloqueos ganglionar simpático regional, intravascular regional, epidural y neurolíticos), técnicas de estimulación eléctrica, terapia física y psicoterapia. El enfoque del uso de estos medios debe ser combinado y, si existe, con la reparación quirúrgica adecuada, que en la mayoría de los casos será una neurectomía extraepineural, fascicular o intrafascicular. En los cuadros con síntomas leves y de corta evolución, el tratamiento conservador puede ser aplicado. Los síndromes de compresión de los troncos nerviosos periféricos exclusivamente motores deben tratarse quirúrgicamente cuando el déficit es grave o cuando no se obtiene la regresión de la sintomatología después de un tratamiento conservador de 4-6 semanas. El dolor se alivia rápidamente, aunque pueden persistir por un tiempo las parestesias. Las lesiones motoras son de recuperación más lenta y no siempre *ad integrum*.

Pueden existir **lesiones de doble atrapamiento y de atrapamiento múltiple**. Los pacientes con síntomas de atrapamiento de un nervio en un nivel generalmente tienen síntomas que indican compresión del mismo nervio en otro nivel de la misma extremidad. De los pacientes con síndrome del túnel del carpo o neuropatía cubital, un 70% han mostrado evidencia de lesiones de la raíz cervicotorácica. No es rara la combinación de atrapamiento del nervio y

radiculopatía (por ejemplo, túnel carpiano y radiculopatía C6-C7). El término *síndrome de doble atrapamiento* se introdujo para describir este fenómeno.

Las lesiones por **atrapamiento**, por tanto, se deben a una combinación de **compresión** e **isquemia** del nervio. Los lugares donde ocurre con mayor frecuencia son:

- El túnel carpiano: nervio mediano (**síndrome del túnel carpiano** –STC–).
- El túnel epitrocleoolecraniano: nervio cubital (**algoparesia del nervio cubital**).
- El túnel de Guyon: nervio cubital (**síndrome del canal de Guyon**).
- El túnel tarsiano: nervio tibial posterior (**síndrome del túnel tarsiano**).
- El ligamento inguinal: nervio femorocutáneo (**meralgia parestésica**).

11.2. LESIONES DE TRONCOS NERVIOSOS

11.2.1. Nervio mediano

Es la estructura nerviosa que con mayor frecuencia sufre lesión a nivel de la muñeca (STC), aunque es más rara en el antebrazo o a nivel del codo. Alteraciones sensitivas en el dedo pulgar, índice, medio y, a veces, anular. Sus consecuencias en la función de la mano son muy importantes. Las lesiones al nivel de la muñeca producen parálisis y consunción de los músculos de la eminencia tenar (oposición del pulgar), con excepción del aductor del pulgar, que recibe fibras del nervio cubital. Las lesiones en nivel más alto pueden paralizar el flexor

profundo de los dedos (síndrome de Kiloh-Nevin –nervio interóseo anterior⁽³⁾–, síndrome pronador⁽⁴⁾ y ligamento Struther⁽⁵⁾) índice y medio y, por lo general, todo el flexor superficial común, de tal modo que es imposible la flexión activa del índice en las articulaciones interfalángicas. La función motora del nervio mediano se expone en la **Tabla 1**, y su trayecto y distribución en la **Figura 3**.

11.2.2. Nervio cubital

La pérdida, en este caso, es fundamentalmente motora. El daño puede surgir en cualquier nivel, pero es más frecuente en la muñeca (**síndrome del canal de Guyon**) o el codo (**algoparesia cubital**). La sintomatología clínica de la compresión del nervio cubital en la muñeca se diferencia de la del codo por la ausencia de molestias álgicas y parestésicas en el antebrazo, por no afectar al músculo cubital anterior ni a los músculos flexores profundos del cuarto y quinto dedos, y por la falta de objetividad clínica en el canal retroepitrocLEAR. Los músculos intrínsecos de la mano, cuando actúan normalmente, colocan a los dedos en posición de flexión al nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y de extensión en las interfalángicas. Si una lesión del nervio cubital paraliza los músculos comentados, los dedos asumirán la posición contraria (“**garra**” –mano de predicador–) por la acción no antagonizada de los flexores largos. El efecto mencionado es menor en el índice

⁽³⁾**Síndrome del nervio interóseo anterior (síndrome de Kiloh-Nevin):** Es una rama exclusivamente motora y se origina del nervio mediano 6 cm por debajo del epicóndilo lateral. Se asocia con actividades que requieren movimientos repetidos de pronosupinación. No existe déficit sensorial, y provoca la imposibilidad para la flexión de la falange distal de los dos primeros dedos, no permitiendo una pinza correcta.

⁽⁴⁾**Síndrome del pronador redondo:** Compresión del nervio mediano a nivel del músculo pronador redondo. Produce dolor en la parte proximal del antebrazo, debilidad a la prensión y calambre del escritor. La compresión del pronador durante 1 minuto reproduce a menudo las parestesias.

⁽⁵⁾**Proceso óseo ligamentoso de Struther:** Exóstosis del húmero que, partiendo de la superficie anteromedial, continúa con una formación ligamentosa que acababa por insertarse en la parte superior de la epitroclea, a través de la cual pasan la arteria braquial y el nervio mediano.

Tabla 1

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO MEDIANO

MÚSCULOS	ACCIÓN
Pronador redondo	Pronación y flexión del antebrazo
Pronador cuadrado	Pronación del antebrazo
Palmar mayor	Flexión palmar de la mano y leve abducción radial del antebrazo
Palmar menor	Tensa la aponeurosis palmar. Débil flexor de la mano
Flexor común superficial de los dedos	Flexión de la falange media de los dedos segundo a quinto
Flexor largo propio del pulgar	Flexión del pulgar y de la mano
Abductor corto del pulgar	Abducción del pulgar
Oponente del pulgar	Oposición del pulgar
Flexor corto del pulgar (p. superficial)	Flexor de la falange proximal del pulgar

porque los primeros dos lumbricales son inervados por el nervio mediano. Se pierde la aducción del pulgar que el paciente compensa poniendo en acción el flexor largo del pulgar (nervio interóseo anterior del mediano), flexionando la articulación interfalángica (signo de **Froment**). En lesiones altas, puede perderse la acción de los flexores largos al anular y al meñique, y los flexores cubitales al nivel de la muñeca, y en estos casos no surge la mano en garra. La sensibilidad se pierde en todo el meñique y parte del anular. La compresión puede localizarse yuxtadesfiladero, comportándose de forma benigna sin progresión, o intradesfiladero, que, aunque comienza siendo una compresión irritativa, suele agravarse a veces muy velozmente, razón por la cual el tratamiento quirúrgico es necesario, por lo menos en un 50% de los casos. Después de un tiempo, que oscila entre algunas semanas y algunos meses, en los casos intradesfiladero no tratados convenientemente se pasa a

la fase deficitaria, caracterizada por alteraciones sensitivas y motoras. La atrofia de los músculos paralizados resulta evidente en el lado cubital de la cara flexora del antebrazo, en la eminencia hipotenar, en los espacios interóseos, sobre todo en el primero del lado dorsal, y en la mitad cubital de la eminencia tenar. La alteración de la sensibilidad profunda queda reflejada por una zona más o menos grave de hipoestesia, que interesa el quinto dedo y la mitad cubital del cuarto, y se asocia con anhidrosis de la piel. La función motora del nervio cubital se expone en la **Tabla 2**, la diferenciación topográfica de las lesiones por atrapamiento del mismo nervio en la **Tabla 3**, y su trayecto y distribución en la **Figura 4**.

En las formas de déficit nervioso se considera indispensable la intervención quirúrgica, que debe ser realizada lo más precozmente posible, ya que el déficit del nervio, una vez instaurado, tiende a progresar o, si regresa, lo hace sólo parcialmente. La re-

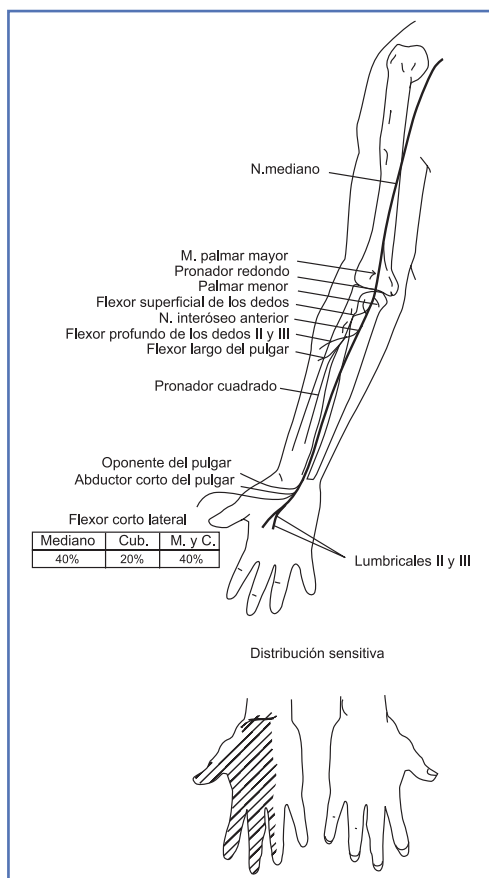


Figura 3. Esquema del trayecto y distribución del mediano. Canal del carpo.

cuperación del déficit se estabiliza pasados entre 3 y 9 meses. Debemos resaltar que los déficits causados por artrosis del codo suelen quedar clínicamente latentes durante mucho tiempo y luego, en pocas semanas, evolucionar incluso a la parálisis. En estos casos, la recuperación tanto sensitiva como motora suele ser escasa, razón por la cual la intervención quirúrgica debe realizarse incluso en las formas iniciales.

11.2.3. Nervio radial

Su atrapamiento es menos frecuente que el del nervio mediano y cubital. Suele

sufrir lesión en la porción media del húmero por fracturas o presión, como sería al dormir con la cabeza apoyada en el brazo (parálisis del sábado por la noche) o por la compresión de una muleta alta. El resultado es la parálisis de la muñeca, de los extensores de los dedos y del pulgar, y la característica “muñeca péndula”. La rama motora al tríceps suele quedar indemne. Por lo común, hay poca pérdida sensitiva. La compresión de la rama profunda del nervio radial (nervio interóseo posterior) a nivel de la arcada de **Fröhse** se diferencia de los demás porque en el mismo faltan los síntomas sensitivos, por ser la rama profunda del nervio radial un tronco exclusivamente motor. Debido a tal peculiaridad anatómica, este síndrome se presenta bajo forma deficitaria más o menos grave y más o menos completa, pasando inadvertida la fase irritativa. El déficit clínico se corresponde siempre con una alteración anatómica directamente proporcional al déficit motor periférico. El músculo más afectado es el extensor común de los dedos, mientras que los extensores radiales del carpo, el extensor cubital del carpo, el extensor largo del pulgar y los extensores del segundo y quinto dedos suelen ser normales. La quiralgia parestésica o síndrome de **Wartenberg** es un atrapamiento de la rama sensitiva radial, en donde emerge de debajo del tendón del supinador largo, y suele ser resultado de traumatismos de repetición de pronosupinación del antebrazo. La función motora del nervio radial se expone en la **Tabla 4**.

11.2.4. Nervio axilar

Luxaciones glenohumerales. Parálisis del deltoides, el cual no se puede suplir con ninguna transferencia tendinosa. Cirugía directa o artrodesis del hombro si es imprescindible tener un cierto grado de abducción.

Tabla 2

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIO CUBITAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Cubital anterior	Flexión palmar y abducción cubital
Flexor común profundo de los dedos	Flexión de la falange distal de los dedos segundo a quinto. Flexión de la muñeca
Interóseos dorsales y palmares	Abducción y adducción de los dedos
Palmar cutáneo	Arruga la piel de la mano
Mitad de los lumbricales (el resto innervado por el nervio mediano)	Flexión de las articulaciones proximales de los dedos. Extensión de articulaciones medias y distales de los dedos
Abductor corto, flexor corto y oponente del quinto dedo	Abducción, flexión y oposición del meñique
Abductor del pulgar	Abducción del pulgar

Tabla 3

DIFERENCIACIÓN TOPOGRÁFICA DE LAS LESIONES POR ATRAPAMIENTO DEL NERVIO CUBITAL

EN EL CANAL DE GUYON	EN EL CODO
Respetados el cubital anterior y flexor profundo de los dedos cuarto y quinto	Estos músculos también se ven afectados
Respetada la sensibilidad de la zona cubital del dorso de la muñeca y del cuarto y quinto dedos	Todo el territorio sensitivo cubital se ve afectado
Electromiograma: indemnidad del cubital anterior y flexor profundo del cuarto y quinto dedos	Electromiograma: afectación global de los músculos innervados por el cubital

11.2.5. Nervio ciático

Sufre lesión ocasional cuando hay luxación de la cadera. La neurotmesis de dicho tronco es un problema grave que ocasiona pérdida completa de la función y anestesia

total a nivel infrarrotuliano. Al ser la unión de dos nervios (CPE-CPI), en la mayoría de los casos sólo se afecta el CPE. La mala práctica de la inyección intramuscular glútea en los niños puede ocasionar afectación del mismo.

11.2.6. Nervio crural

La parálisis del nervio crural suele ser acusada por lesiones penetrantes, de tipo punzo cortante, como la producida por un cuchillo de carnicería. La mayoría tienen origen iatrogénico por cirugía en la región inguinal. Su principal efecto es la pérdida de la función del cuádriceps, de manera que la bipedestación y la marcha se dificultan. El sujeto tiene enorme dificultad para subir escaleras; puede aprender a “apoyar” su rodilla desde atrás, por medio de su mano.

11.2.7. Nervio ciático poplíteo externo

Suele lesionarse a menudo después de la colocación de enyesados, porque es vulnerable en el sitio en que describe una curva alrededor del cuello del peroné. Su pérdida produce pie péndulo con anestesia en el dorso del pie. El cuadro a menudo no mejora, y al final se necesita alguna ortesis para elevar los dedos del pie y corregir la tendencia a chocar con el dedo gordo en la marcha (marcha en *steppage*). El síndrome de Platt asocia una parálisis del CPE a una lesión menisco-ligamentosa externa de la rodilla.

11.2.8. Nervio ciático poplíteo interno

Su afectación es rara. Su parálisis no puede ser suplida por ningún músculo. Se produce una marcha plantigrada no muy acusada. Los trastornos de tipo vegetativo con ulceraciones en la planta del pie y síndromes causálgicos son frecuentes y de difícil tratamiento.

11.2.9. Nervio tibial posterior

La neuropatía por atrapamiento es rara. Se ha descrito después de traumatismos, artritis de tobillo, gangliones, etc. En muchos casos no se llega a averiguar la causa.

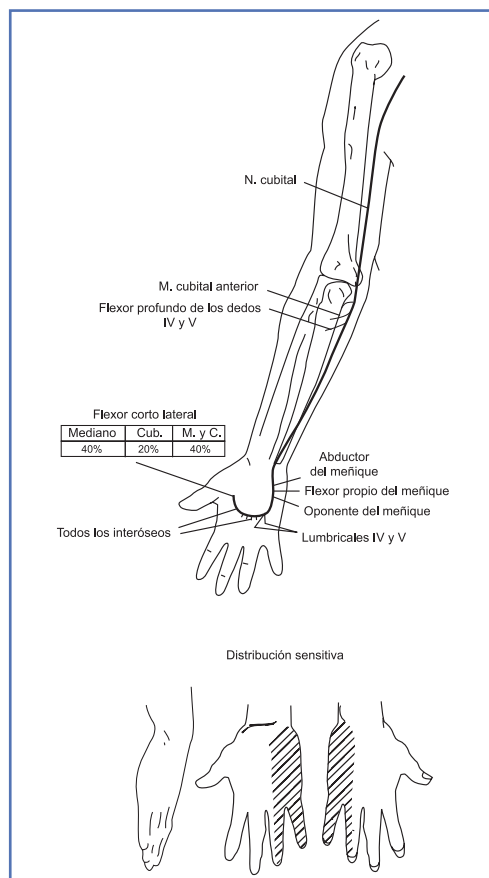


Figura 4. Esquema del trayecto y distribución del nervio cubital. Canal de Guyon.

El paciente aqueja dolor en la planta del pie, que se agrava con la marcha. El dolor se localiza entre el tercer y cuarto metatarsianos (diagnóstico diferencial con el neuroma de Morton), y a veces se irradia hacia el tobillo y la pantorilla. Si el cuadro progresa, puede aparecer debilidad a nivel de los pequeños músculos del pie, cambios tróficos y disminución de la sudoración en la planta.

11.3. LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Producen cuadros neurológicos complejos (**Figura 5**). Destacan algunos patrones comunes.

Tabla 4

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO RADIAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Tríceps braquial	Extensión del antebrazo
Supinador largo	Flexión dorsal de la mano. Abducción radial de la mano. Supinación del antebrazo
Extensor común de los dedos	Extensión de los dedos a nivel de la falange proximal
Cubital posterior	Flexión dorsal y abducción cubital de la mano
Abductor largo del pulgar	Abducción del pulgar
Extensor corto del pulgar	Extensión y abducción de la falange proximal del pulgar
Extensor largo del pulgar	Extensión de la mano y del pulgar. Abducción del pulgar
Extensor propio del índice	Extensión del índice
Supinador corto	Supinación del antebrazo

11.3.1. Parálisis de Duchenne-Erb (tipo alto)

Está producida por daño de las raíces cervicales quinta y sexta (por ejemplo, durante extracción difícil con fórceps, en la cual la porción superior del plexo braquial del feto es sometida a estiramiento). La parálisis afecta al deltoides y a los músculos de la cintura escapular (excepto parte del pectoral mayor, los flexores del codo, los extensores de la muñeca y los supinadores). Afectación fundamental del hombro y secundaria del codo. Es a menudo difusa, desbordando hasta C7 con una pequeña participación del codo y del antebrazo. La extremidad asume la posición de un individuo que pide solapadamente una propina.

11.3.2. Parálisis de Dejerine-Klumpke (tipo bajo)

Es causada por lesión en la octava raíz cervical y la primera raíz torácica, por lo común debido a tracción en el brazo en abducción completa, y produce signos semejantes a los de la lesión del nervio cubital, como parálisis de músculos pequeños de la mano (pero en este caso hay una pérdida sensitiva más amplia en el borde interno del antebrazo y hay debilidad en el cubital anterior). Se asocia frecuentemente con un síndrome deficitario del simpático cervical (Claude Bernard Horner: miosis, enoftalmos, ptosis palpebral). Los dos tipos de estas “parálisis de origen obstétrico” tienen pronóstico variable. Se advierte moderada recuperación al menos en la mitad de los casos de

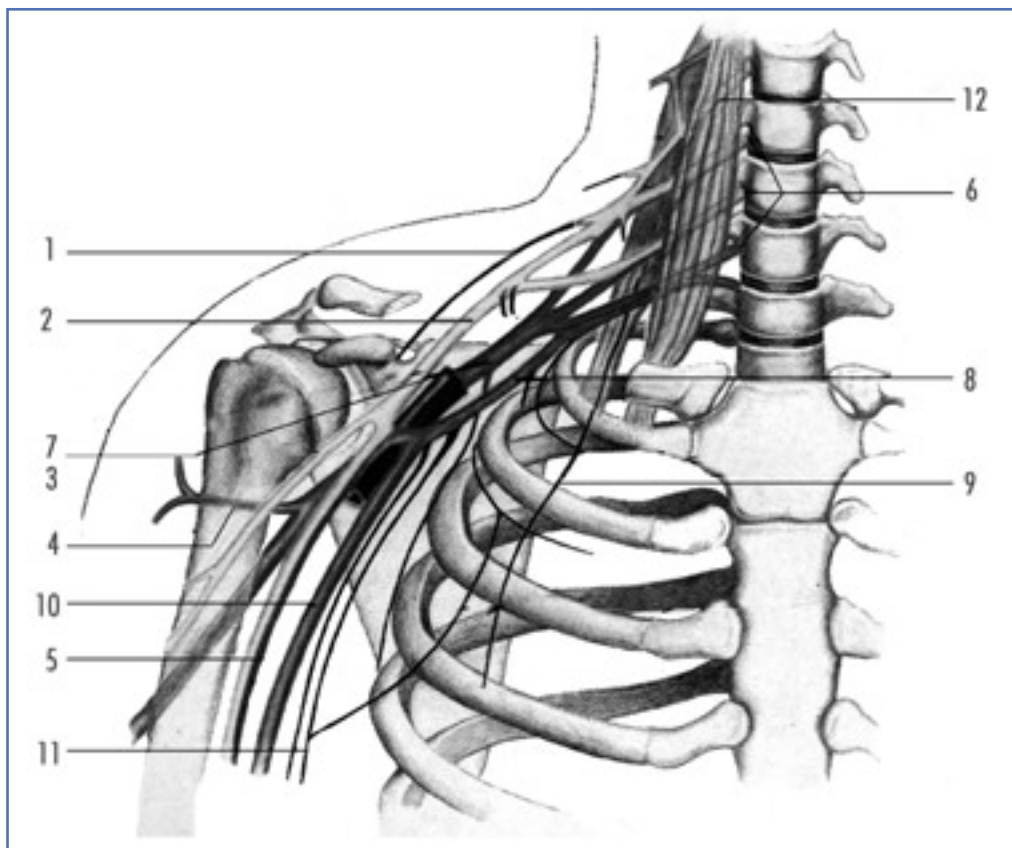


Figura 5. Esquema del trayecto y distribución del plexo braquial. 1. Nervio supraescapular (N. supraescapularis); 2. Fascículo externo del plexo braquial (Fasciculus lat., Plexus brachialis); 3. Nervio musculocutáneo (N. musculocutaneus); 4. Nervio circunflejo (N. axillaris); 5. Nervio mediano (N. medianus); 6. Raíces del plexo braquial (CV-DI) (Plexus brachialis, Radices –C5–Th1–); 7. Fascículo posterior del plexo braquial (Fasciculus post., Plexus brachialis); 8. Fascículo interno del plexo braquial (Fasciculus med., Plexus brachialis); 9. Nervio torácico largo (N. thoracicus longus); 10. Nervio cubital (N. ulnaris); 11. Nervio accesorio del braquial cutáneo interno (N. cutaneus brachii med.); 12. Músculo escaleno anterior.

parálisis de Erb, pero las lesiones del plexo en su porción más baja conllevan un peor pronóstico.

El tratamiento consiste simplemente en conservar el movimiento pasivo de la articulación por fisioterapia como elemento previo a la recuperación.

Los términos de estos dos tipos de parálisis deben reservarse para las lesiones obstétricas del plexo, para las que originalmente fueron descritos por esos autores.

11.3.3. Otros tipos de parálisis y cuadros mixtos

Son bastante frecuentes después de accidentes de tráfico (alta energía), en particular de motocicleta, en que puede haber flexión violenta del cuello hacia un lado y depresión del hombro. Habitualmente se producen lesiones combinadas de C5–C8 y T1. Las lesiones del plexo, por lo común, conllevan mal pronóstico, sobre todo si la lesión es proximal

a los ganglios de la raíz dorsal (preganglionar), lo que constituye un punto pronóstico importante. En el caso de lesiones de raíces más altas, quizá no se identifique con exactitud el sitio preciso del daño, pero si la lesión es proximal, por medio de mielografía se puede identificar el daño a la vaina de las raíces. Si la primera raíz torácica sufre lesión preganglionar, aparecerá el síndrome de Horner, porque la corriente centrífuga simpática desde la médula espinal a la pupila de los ojos pasa por dicha raíz. Este síndrome se caracteriza por miosis, enoftalmía y ptosis, con deficiente producción de sudor en el lado afectado de la cara. Si la raíz se desgarrar en sentido proximal a su ganglio dorsal, se conserva la triple respuesta a la inyección de histamina en la piel (teóricamente), aunque haya pérdida sensitiva en la zona cutánea en que se distribuye dicho nervio (no habrá alteración vegetativa).

Recuperación y tratamiento: Rara vez se obtienen buenos resultados en los intentos de reconstrucción del plexo, aunque se ha dicho que el pronóstico mejora si se realiza exploración temprana y las suturas se llevan a término en centros especializados. Puede haber moderada recuperación en el primer año o, incluso, en los primeros 2 años después del daño intenso del plexo braquial. Cuando dicho restablecimiento ha llegado a su máximo, cabe considerar cirugía paliativa. Desdichadamente, el dolor crónico suele ser un signo invalidante, e impide a veces la rehabilitación satisfactoria. En algunas lesiones graves del plexo, al final se llega a indicar la amputación de la extremidad, por el dolor persistente; pero, por desgracia, incluso con esta medida drástica no siempre se obtiene analgesia adecuada.

12. ASPECTOS A RECORDAR

Recuerdo anatómico del nervio periférico. Concepto de degeneración y regeneración neuronal. Clasificación de las lesiones de los nervios: clínica y diagnóstico. Electromiografía. Sutura e injerto nervioso. Neuropatías por atrapamiento: diagnóstico y tratamiento.

Lesiones de los troncos nerviosos principales. Mano en garra y de predicador. Muñeca péndula. Marcha en *steppage*. Tipos de parálisis del plexo braquial.

13. BIBLIOGRAFÍA

- Brown D. Secretos de la Ortopedia. McGraw-Hill Interamericana. 2.^a edición. México 2001.
- Gomar Sancho F, Silvestre A. Síndromes canaliculares de los miembros. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2003.
- Llanos LF, Vilá J, Núñez-Samper M. Clinical symptoms and treatment of the foot and ankle nerve entrapment syndromes. *Foot and Ankle Surgery* 1999; 5 (4): 211-219.
- Palazzi Duarte AS, et al. Cirugía de los nervios periféricos. *Revista de Ortopedia y Traumatología*. Vol. 16 IB, fascículo 4.º. Madrid 1972.
- Silberman F. Ortopedia y Traumatología. Buenos Aires: El Ateneo 1995.
- Simon S. Ciencias básicas en ortopedia. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Edición española. Vol. 1 y 2. 1997.

Lesiones nerviosas periféricas.

Síndromes canaliculares

Prof. F. López Prats

ÍNDICE

- | | |
|---|---|
| 1. RECUERDO ANATÓMICO | 9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA DIRECTA DEL NERVI |
| 2. DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN NEURONAL | 10. SECUELAS |
| 3. ETIOLOGÍA | 11. AFECCIONES NERVIOSAS DE MAYOR PREVALENCIA |
| 4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS | 11.1. Neuropatías por atrapamiento |
| 5. CLÍNICA | 11.2. Lesiones de troncos nerviosos |
| 6. DIAGNÓSTICO | 11.3. Lesiones del plexo braquial |
| 7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGENERACIÓN | 12. ASPECTOS A RECORDAR |
| 8. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN NERVIOSA | 13. BIBLIOGRAFÍA |

1. RECUERDO ANATÓMICO

Los nervios periféricos están formados por fibras nerviosas motoras, sensitivas y vegetativas. Cada axón está rodeado por su vaina, constituida por células de Schwann. En las fibras amielínicas o con escasa mielina, la célula de Schwann hace las veces de vaina y rodea a una cantidad mínima de mielina. En las fibras más mielinizadas, la célula de Schwann va rotando y formando una estructura multilaminar que rodea a una vaina de mielina. El axón, con su célula de Schwann y su vaina de mielina, es rodeado, a su vez, por un velo de delicado tejido fibroso que se llama **endoneuro**. Visualizado en forma longitudinal, el endoneuro es un tubo que rodea de manera individual a las vainas de mielina y a las células de Schwann, las cuales se aglomeran para formar fascículos. Cada fascículo o grupo de axones envainados es rodeado, a su vez, por una capa más densa: el **perineuro**. Todo el grupo de fascículos, con su perineuro circundante, forma un nervio espinal mixto o periférico encerrado por el **epineuro** o cubierta exterior.

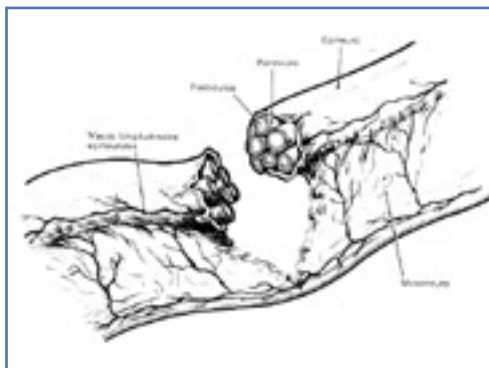


Figura 1. Esquema de herida nerviosa.

2. DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN NEURONAL

Cualquier parte de una neurona que se desprenda de su soma degenera y se destruye por fagocitosis. Este proceso de degeneración distal respecto al sitio de la lesión se llama **degeneración walleriana** (Waller, 1850). La reacción proximal respecto del punto de la sección se llama **degeneración primaria o retrógrada**. El tiempo en el que se instaura la degeneración es un poco diferente para los segmentos sensitivos y motores, y también depende la mielinización de la fibra.

En los 2 o 3 primeros días se puede producir respuesta a la estimulación farádica. A continuación, el segmento distal se fragmenta. La vaina de mielina se encoge. Hacia el séptimo día llegan los macrófagos, que completan la limpieza de los axones en 15-30 días. Al mismo tiempo que acuden los macrófagos, las células de Schwann comienzan a dividirse y van rellenando los huecos anteriormente ocupados por los axones. La degeneración retrógrada suele avanzar sólo un segmento más. Asimismo, se suelen producir cambios en el cuerpo neuronal, que son más importantes mientras más proximal es la lesión. Estas alteraciones comienzan a partir del séptimo día. Hacia la tercera o cuarta semana se produce la muerte neuronal o el comienzo de la regeneración.

Debajo del sitio de la lesión queda entonces un tubo endoneural ocupado por las células de Schwann que habrán de recibir los brotes regenerativos del muñón axónico. Si el tubo no se interrumpe por la lesión los axones, pueden pasar con facilidad siguiendo sus trayectos anteriores y la recuperación funcional es completa. Pero si la lesión es tan grave que interrumpe el tubo endoneural, cada axón puede emitir hasta 100 brotes que migran a la deriva por el área lesionada, formando un **neuroma**. Otros brotes axónicos que al migrar no pueden entrar en su tubo porque se interpone tejido cicatricial pueden introducirse en tubos endoneurales vacíos de otros fascículos lesionados y regenerarse allí para distribuirse en áreas miotómicas o dermatómicas, que no son las que les corresponden.

3. ETIOLOGÍA

Los nervios periféricos pueden dañarse por enfermedades metabólicas o del colágeno, neoplasias malignas, toxinas endógenas o exógenas, o traumatismos térmicos, químicos o mecánicos. En este tema sólo trataremos de las lesiones traumáticas mecánicas:

a) Traumatismos directos: contusiones y heridas (**Figura 1**).

b) Lesiones térmicas.

c) Lesiones químicas: medicación intramuscular, o bien por efecto químico directo (soluciones alcohólicas en heridas, ya que disuelve la mielina).

d) Traumatismos indirectos:

- **Por tracción:** Las lesiones osteoarticulares se asocian con afectaciones nerviosas en el 21% de los casos. Nervio radial en las fracturas del húmero, n. interóseo posterior en las fracturas luxaciones de codo, n. mediano en las fracturas luxaciones de muñecas, n. ciático poplíteo externo en las lesiones ligamentosas externas de la rodilla, n. ciático en las luxaciones posteriores de la cadera, etc.

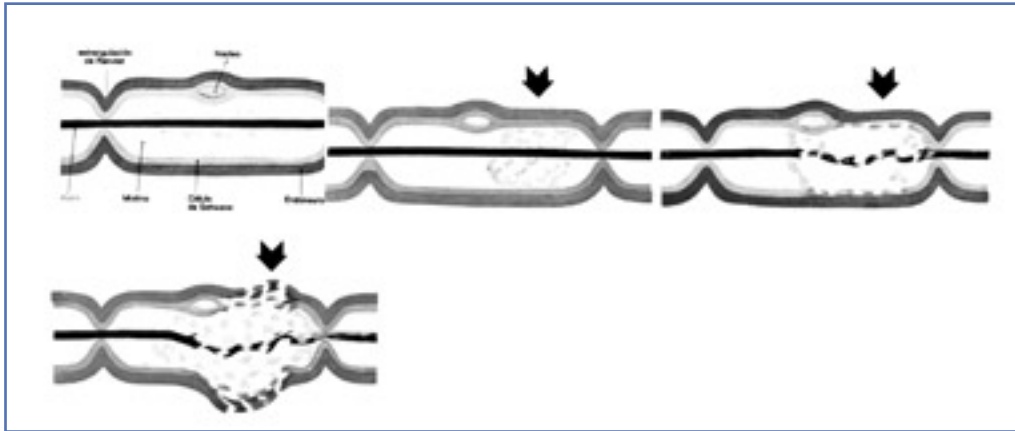


Figura 2. Clasificación de las lesiones nerviosas según Seddon. Fibras nerviosas normal, neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis.

- **Por compresión:** Al efecto traumático se añade un efecto isquémico.

4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS

La clasificación de las lesiones de los nervios que propuso Seddon (1943) tiene aceptación general, pero escasa aplicación clínica (Figura 2). Las divide en tres grupos:

1. **Neurapraxia:** Compresión o contusión menor de un nervio periférico, con preservación del cilindroeje (edema mínimo o rotura de un segmento localizado de la vaina de mielina). Se interrumpe de forma pasajera el impulso nervioso. La recuperación es completa en pocos días o semanas.

2. **Axonotmesis:** Lesión más importante con rotura del axón y degeneración walleriana distal. Preservación del endoneuro y células de Schwann. Recuperación espontánea con buena actividad funcional.

3. **Neurotmesis:** Lesión más grave con sección anatómica completa del nervio. Existe disrupción del endoneuro y diversos grados de afectación del endoneuro y del epineuro. En este grupo no se puede anticipar una recuperación espontánea.

Una clasificación más útil es la propuesta por Sunderland en 1951:

- **Lesión de primer grado:** Esta lesión concuerda con la neurapraxia de Seddon. Existe una interrupción fisiológica de la conducción del axón. No ocurre degeneración walleriana, y se obtiene una recuperación espontánea en pocos días o semanas. La pérdida funcional es variable: por lo general, la función motora se afecta más que la sensitiva. Las modalidades sensitivas se alteran por orden de frecuencia decreciente del siguiente modo: propiocepción, tacto, temperatura y dolor. Las fibras simpáticas son las más resistentes. Una característica de esta lesión es el retorno simultáneo de la función motora en la musculatura proximal y distal; esto no ocurriría nunca en lesiones en las que existe degeneración walleriana, en las cuales se evidencia la marcha motora porque la regeneración o reinervación progresiva ocurre antes en las unidades motoras más proximales.

- **Lesiones de segundo grado:** Esta lesión concuerda con la axonotmesis de Seddon. Existe una interrupción del axón, con degeneración walleriana y degeneración proximal de un segmento nodal. Sin embargo, la integridad del tubo endoneural está preservada de forma que se facilita la trayectoria para la regeneración. La reinervación se realiza de

acuerdo a la distribución anatómica normal. Todo déficit permanente se relaciona con la cantidad de somas neuronales que mueren, siendo ésta más común en las lesiones proximales. Clínicamente, el déficit neurológico es completo: sensitivo, motor y simpático. El avance de la regeneración se sigue con el signo de Tinel (ver más adelante).

• **Lesiones de tercer grado:** Existe disrupción de los axones, de las vainas de las células de Swann y de los tubos endoneurales, pero el perineuro está intacto. Esta lesión motiva una desorganización debida a la lesión de los tubos endoneurales. La fibrosis puede obstruir ciertos tubos y hacer que los brotes axonales tomen otras direcciones. La regeneración y el retorno de la función son variables. Clínicamente, la pérdida neurológica es completa. El déficit dura más tiempo que en la lesión de segundo grado. El retorno de la función motora se observa de proximal a distal, pero con variables grados de déficit motor o sensitivo. El Tinel evolutivo es menos exacto.

• **Lesión de cuarto grado:** Existe lesión de los fascículos y del endoneuro; se preserva el epineuro y algo del perineuro, de forma que no existe una sección completa del nervio. En las lesiones de este grado, la degeneración retrógrada es más severa, y la mortalidad de los somas neuronales es mayor. Muchas veces, los brotes axonales encuentran una extensa solución de continuidad o un tejido fibroso denso, con pocos tubos endoneurales disponibles con los que competir. El pronóstico es malo si no se trata con cirugía.

• **Lesión de quinto grado:** Sección completa del tronco del nervio. La posibilidad de que los axones “puenteen” la lesión es muy remota. Necesidad de cirugía.

Estos tres últimos grados de Sunderland corresponden a la neurotmesis de Seddon.

5. CLÍNICA

1. **Alteraciones motoras:** Cuando un nervio periférico se secciona en un determinado nivel, se suprime toda actividad motora en el territorio distal a la lesión. Hasta 8-14 días después no se registran modificaciones electromiográficas de importancia. La atrofia comienza al cabo de la segunda o cuarta semana, y progresa con rapidez, llegando a ser del 50 al 70% a los 2 meses.

2. **Alteraciones sensitivas:** La pérdida sensorial suele adoptar una distribución anatómica franca, aunque la superposición proveniente de nervios adyacentes puede confundir. Cuando se secciona un nervio periférico, sólo se comprueba un área pequeña de pérdida sensitiva completa. Esta área es inervada en exclusividad por el nervio lesionado, y se denomina *zona autónoma* o *zona aislada*. En cambio, se delimita con facilidad un área más amplia de anestesia táctil y térmica que concuerda mejor con la distribución anatómica del nervio: esta área se denomina *zona intermedia*. Desde hace tiempo se sabe que la zona autónoma se achica en los primeros días o semanas consecutivas al traumatismo, mucho antes de que pueda ocurrir la regeneración.

3. **Alteraciones de los reflejos:** La sección completa de un nervio periférico elimina por completo toda actividad refleja transmitida por ese nervio. Los reflejos son:

4. **Alteraciones simpáticas:** La interrupción de un nervio periférico acarrea pérdida de la sudoración y de la respuesta pilomatosa, y parálisis vasomotora de la zona autónoma. El área de anhidrosis suele coincidir con la del déficit sensorial, pero puede ser más grande. Esta área se delinea con facilidad con la prueba del almidón y del yodo⁽¹⁾, y con el test de la ninhidrina de Aschan y Möberg⁽²⁾. Otra prueba objetiva es la de las arrugas: la piel normal

⁽¹⁾Consiste en espolvorear con quinizaína en polvo. En las áreas denervadas, el polvo permanece seco y de color gris claro. En las áreas con sudoración normal, se torna de un intenso color púrpura.

⁽²⁾La prueba de impresión con ninhidrina se utiliza para el estudio de la distribución de la sudoración en la mano.

sumergida en agua un tiempo se arruga; la denominada, no. En las lesiones completas ocurre vasodilatación, y primero es más caliente y rosada que el resto de la extremidad; pero a las 2 o 3 semanas se torna más fría, y la piel se vuelve pálida y cianótica. Son comunes las alteraciones tróficas, en particular en las manos y en los pies. La piel es fina y brillante, y se rompe por traumatismos banales; las uñas se deforman y se rompen. Es frecuente la osteoporosis.

5. Causalgia: La causalgia es un síndrome clínico por lesión de un nervio periférico que contiene fibras sensitivas, y se caracteriza por dolor urente insoportable. En muchos comienza tras el traumatismo, pero lo normal es que ocurra en la primera semana. Se acentúa por estímulos emotivos como sorpresa, cólera y otras perturbaciones ambientales. Ocurre en el 3% de las lesiones, y es más frecuente en las incompletas. El diagnóstico suele ser fácil, y se confirma con el bloqueo con procaína de los ganglios simpáticos segundo o tercero cervical, si es en la mano, o el ganglio simpático lumbar segundo o tercero, si está en el pie.

Reflejo	Nivel medular
Bicipital	C5
Bicipital y estilorrado	C6
Tricipital	C7
Rotuliano	L4
Aquileo	S1

6. DIAGNÓSTICO

Para evaluar las lesiones de los nervios periféricos, se debe de poseer un conocimiento exacto de la trayectoria del nervio, del nivel de origen de sus ramas motoras y de los músculos que inerva. Es muy útil saber las variantes anatómicas que nos podemos encontrar. Debemos estar familiarizados con las zonas de sensibilidad tributarias de cada nervio y las zonas en las cuales la sudoración puede faltar o disminuir.

Debemos preguntarnos cuál nervio es el lesionado, a qué nivel y en qué grado. La **historia** nos relatará el mecanismo lesional y la evolución sintomática. La **exploración clínica** nos mostrará los signos y síntomas sensitivos, motores y vegetativos. La exploración incluye las siguientes actuaciones:

- La exploración se debe realizar de distal a proximal.

- Debemos conocer que cada tronco nervioso tiene una pequeña zona autónoma inervada exclusivamente por él, y que existen unas zonas vecinas en las que la inervación de otros troncos nerviosos se superpone.

- La sensibilidad táctil simple (algodón) y la dolorosa (pinchazo suave aguja).

- La sensibilidad discriminativa o epicrítica se valora mediante:

- Test de Weber-Möberg a dos puntas: medir la distancia mínima en mm en que el paciente percibe que son dos las puntas romas que le presionan (clip abierto).

- Test de O’Riain: valora la sensibilidad a la presión (poco usado).

- Test de estereognosis: reconocimiento al tacto por parte del paciente de objetos muy comunes (monedas, clips...), sin verlos.

- El signo de Tinel-Hoffman: se obtiene percutiendo con suavidad con el dedo o un martillo el trayecto del nervio lesionado. El paciente percibe parestesias sobre el trayecto del nervio, y no sobre la zona percutida. Esta sensación debe persistir hasta varios segundos después de la percusión. El signo de Tinel positivo indica que el tubo endoneural está avanzando con brotes axónicos en vías de regeneración que no se han mielinizado por completo. Se puede medir la progresión distal de la respuesta (Tinel evolutivo). Recuerde que basta que se regeneren unas pocas fibras sensoriales para que el signo de Tinel sea positivo; por lo tanto, no se puede interpretar que su positividad sea prueba absoluta de que se esté regenerando por completo el nervio.

- Prueba de Phalen: hiperflexionando la muñeca durante 30-60 segundos. Es positiva cuando aparecen parestesias en el territorio mediano (se inician en el pulpejo del dedo medio), en el síndrome del túnel carpiano.

- Prueba de Tanzer: es el Phalen invertido, hiperextendiendo la muñeca.

- Es útil hacer la evaluación clínica de la fuerza de los músculos con estas designaciones (escala de Highet o método de Daniels):

- 0: parálisis total.

- 1: movimiento fascicular del músculo; indicios palpables de contracción.

- 2: contracción muscular. Contracción posible desgravitada.

- 3: contracción muscular venciendo la gravedad.

- 4: contracción muscular venciendo la gravedad más resistencia.

- 5: contracción muscular normal en comparación con el lado opuesto.

- Las fibras simpáticas de los nervios periféricos son las más resistentes a los traumatismos mecánicos. La presencia de sudoración en el territorio dependiente de un nervio es un síntoma reconfortante, pues sugiere que la interrupción no ha sido total. La preservación de la sudoración se puede observar con la lente del oftalmoscopio (20 aumentos). También se utiliza la prueba del yodo y almidón. La prueba de la ninhidrina de Aschan y Möberg también es válida para poner de manifiesto la alteración de la sudoración. El test de Oriain del pliegue se basa en el fenómeno de que la piel de los pulpejos de los dedos se arruga cuando están dentro del agua un tiempo (unos 20 minutos); en los que no tienen inervación vegetativa, no se arruga la piel. La prueba de la resistencia cutánea se hace con el dermatómetro de Richter (la zona autónoma donde no hay sudoración opone mayor resistencia).

- La **exploración electromiográfica** (EMG) es normal inmediatamente después de la sección de un nervio. Las primeras al-

teraciones aparecen a partir de entre el quinto y el décimo día. Entre los 5 y los 14 días aparecen unas ondas agudas compatibles con denervación. Dentro de los 12 primeros días se reconocen potenciales de fibrilación de denervación. No se evidencian potenciales de actividad al intentar la contracción del músculo, hecho que confirma el hallazgo clínico. Si no han aparecido potenciales de denervación al completarse la segunda semana, se considera de buen pronóstico. Las fibrilaciones persisten por tiempo indefinido, hasta que el músculo se reinerva o se fibrosa. El EMG sólo indica si el músculo está inervado o no, pero no esclarece el nivel en el que está lesionado; por lo tanto, se deben de evaluar cada uno de los músculos inervados por el nervio lesionado. Las fibrilaciones de denervación no determinan de ninguna manera si el nervio ha sufrido una lesión de segundo, tercero, cuarto o quinto grado; también pueden evidenciarse potenciales de reinervación tras la regeneración de unas pocas fibras nerviosas, de modo que su presencia no indica que ocurra un buen retorno de la actividad.

Los **estudios de la conducción nerviosa (neurogramas)** se valoran estimulando un nervio periférico con un electrodo aplicado a la piel que lo cubre; con ello se obtiene con facilidad una respuesta en el **músculo o músculos inervados por ese nervio**. Esta respuesta, presencia y velocidad de conducción se pueden ver y medir con EMG. Inmediatamente tras la lesión (primeras 48-72 horas), la estimulación suscita una respuesta normal. Al progresar la degeneración walleriana se produce una falta de respuesta (hacia el tercer día), que es la primera manifestación de la gravedad de la lesión, y descarta una neurapraxia o lesión de primer grado.

Mediante estas pruebas y exploraciones se consigue determinar si existe una lesión nerviosa, conocer su grado de lesión y el nivel en que se encuentra, así como valorar su evolución.

7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGENERACIÓN

1. **La edad:** Las suturas son más eficaces en los niños que en los adultos, y tienden a fracasar más en los ancianos.

2. **La antigüedad de la lesión:** la demora en la reparación influye más sobre la recuperación motora que sobre la sensitiva. En general, la reparación debe ser precoz, antes del año para obtener recuperaciones motoras, y antes de 2 años para obtener recuperaciones sensitivas. Lo ideal es dentro de las 3 primeras semanas. En general, a mayor tiempo transcurrido menor grado de recuperación. Si ya han pasado 2 años desde que se produjo la lesión, no se puede esperar ninguna mejora con la reparación directa del nervio.

3. La zona de la lesión es importante. A mayor lejanía de los efectores, peor pronóstico. Cuanto más proximal sea, peor pronóstico tendrá. También es importante el estado de la porción distal cuando es reinnervada.

4. El pronóstico es mejor en los nervios con predominio sensitivo o motor que en los nervios mixtos.

5. El pronóstico también variará según el tipo de reparación (la sutura primaria da mejores resultados que las secundarias y que los injertos) y de la precisión en la reparación quirúrgica.

6. El tamaño de la pérdida de sustancia: a mayor tamaño, peor pronóstico.

7. La presencia de lesiones asociadas ensombrece el pronóstico.

8. La existencia de doble atrapamiento ensombrece el resultado final.

8. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN NERVIOSA

1. En las heridas, lo ideal es que éstas sean incisivas y limpias y se pueda hacer la reparación primaria en un ambiente sereno, sin prisa y con personal adecuado. En las

heridas contaminadas, contusas o con asociaciones lesionales importantes, se puede realizar una sutura secundaria cuando se solucionen los problemas anteriores. Cuando exista pérdida de sustancia, si la herida y las condiciones lo permiten, se debe realizar la reparación primaria con injertos.

2. En las lesiones cerradas, lo razonable es aguardar la reinervación para evitar la exploración quirúrgica temprana.

3. Las lesiones de primero, segundo y tercer grado no necesitan tratamiento quirúrgico.

4. Algunos casos de las lesiones de cuarto grado van a necesitar tratamiento quirúrgico.

5. Las lesiones de quinto grado van a necesitar siempre tratamiento quirúrgico.

9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA DIRECTA DEL NERVO

Sutura directa: Se realiza una sutura epineural (sutura del epineuro), epiperineural o perineural (fascicular) con técnicas microquirúrgicas (microscopio quirúrgico y material adecuado) con nailon monofilamento de 9/0 y 10/0.

Sutura diferida: Cuando las circunstancias no permiten realizar una sutura primaria, se realiza una sutura diferida evitando toda tensión y siempre que los cabos no estén separados más de 0,5-1 cm. Asimismo, las suturas deben realizarse en posición de relajación de las articulaciones, y nunca en posiciones forzadas de las mismas. La técnica microquirúrgica epineural o epiperineural es similar, y los hilos a utilizar son los mismos.

Injertos: Cuando existe pérdida de sustancia o cuando los cabos se han retraído y no es posible realizar una sutura término-terminal, se recurre a los injertos fasciculares. Los más utilizados son los **autoinjertos** que se extraen del safeno externo o sural (nervio que causa escaso déficit), de las ramas medias

del músculo cutáneo del antebrazo y de las ramas terminales del braquial cutáneo interno. En los últimos tiempos se están colocando injertos pediculados vascularizados con anastomosis microquirúrgicas. Los injertos se colocan puentando fascículos o grupos fasciculares. Se pueden realizar uno o varios puentes según el tamaño y grosor del nervio.

Neurolisis: La exoneurolisis es la liberación del tronco nervioso del tejido fibroso, que puede rodearlo y estrangularlo. La endoneurolisis es la liberación de los distintos fascículos resecaando el tejido fibroso que los envuelve. Se practican en los casos de lesiones de segundo y tercer grado que han formado un neuroma fusiforme.

10. SECUELAS

Cuando la lesión nerviosa es irreparable, se producen secuelas vegetativas, sensitivas (apenas se puede hacer nada) y motoras, que son las más importantes, ya que producen la parálisis flácida de los músculos que estaban inervados por el nervio lesionado. Para abordar la cirugía de la parálisis flácida, debemos determinar la extensión de la misma, su grado de afectación y la alteración funcional que produce. Estas parálisis se pueden tratar mediante cirugía, siendo necesario el concurso del rehabilitador. La técnica más empleada es la **transferencia tendinosa**, que consiste en trasladar el cabo distal (es raro el proximal) de un tendón para cambiar su acción; es decir, ante la parálisis de un grupo muscular empleamos otro músculo que no esté paralizado para suplir su función. Además de las transferencias tendinosas, se pueden utilizar otras técnicas:

- **Tenodesis:** Utilización de un tendón como tirante (tope) que evite el movimiento de una articulación mas allá de una determinada posición.

- **Tenotomías o elongaciones tendinosas:** Para conseguir que una articulación

pueda moverse más allá de lo que le permitía un tendón.

- **Artrodesis:** Fijando la articulación en la posición más funcional.

- **Artroresis:** Colocación de un tope óseo en una articulación para bloquear parte de su movimiento.

- **Osteotomías:** Para modificar los ejes de determinados segmentos esqueléticos y facilitar su función.

11. AFECCIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS DE MAYOR PREVALENCIA

11.1. NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO

Las **lesiones traumáticas**, de origen mecánico pueden presentarse en cualquier nervio periférico.

Las **lesiones por atrapamiento** pueden presentarse por dondequiera que los nervios periféricos atraviesen túneles fibro-óseos (**síndromes canaliculares**), pues se encuentran bajo el riesgo de quedar sometidos a compresión, especialmente si aumenta la masa de los tejidos blandos, como ocurre en el embarazo (efecto transitorio), el mixedema o la sinovitis reumatoidea, o por cualquier otra causa que altere la relación continente-contenido (fracturas, luxaciones, hematomas, sinovitis, tumores, lesiones pseudotumorales, anomalías anatómicas, etc.). El sistema nervioso periférico se encuentra sometido de manera constante al estrés mecánico. Cuando la magnitud, la duración o la cantidad de reiteraciones de estas agresiones excede al potencial de restauración, se produce un déficit biológico que se manifiesta en la clínica. Las mononeuropatías provocadas por compresión o irritación mecánica, en un lugar anatómico particularmente vulnerable, se denominan **neuropatías por atrapamiento**. Esto comportará una serie de manifestaciones clínicas (motoras, sen-

sitivas y vegetativas) y electromiográficas que expresarán el sufrimiento del nervio en su paso a través de un canal fibroso u osteofibroso.

Estas lesiones por compresión se manifestarán de dos formas: lesiones **agudas**, de inicio inmediato, y lesiones **crónicas**, de inicio gradual y retardado. La causa primaria de la alteración de la función del nervio en las lesiones por compresión aguda y crónica está relacionada con una combinación de factores mecánicos e isquémicos, a los que se sumarán otros factores secundarios que disminuyan la resistencia del nervio (frío, humedad, hipovitaminosis, alcoholismo, nicotina, etc.).

No todas las fibras nerviosas responden de la misma forma a la compresión. La anatomía fascicular es relevante en las consecuencias de una lesión parcial nerviosa, en la patología y clasificación de las lesiones nerviosas, y en la reparación quirúrgica del nervio. Un nervio con muchos fascículos de varios tamaños puede sufrir sólo un daño parcial después de un trauma mecánico por la mayor cantidad de epineuro que contiene. El **epineuro** es una red laxa de fibras de colágeno y elastina que proporciona un armazón de soporte y **protección** a los fascículos. La cantidad de epineuro varía entre los nervios y los niveles, y generalmente es más grueso donde un nervio cruza una articulación. Se cree que el epineuro protege al nervio de las fuerzas compresivas. Varios fascículos pequeños inmersos en una gran cantidad de epineuro son menos vulnerables a las lesiones de transección y compresión que los fascículos grandes en una cantidad pequeña de epineuro. Dentro de un fascículo, la lesión a una fibra nerviosa puede relacionarse con su posición, siendo las fibras situadas más cerca de la superficie del fascículo las que sufren más que las situadas en una posición más central; y también se relacionan con su tamaño, siendo las fibras más grandes más susceptibles que las fibras pequeñas. Las raíces espinales son

más vulnerables a la lesión por compresión que los nervios periféricos, porque carecen de epineuro y perineuro.

El sistema nervioso periférico, como la mayoría de los demás sistemas altamente vascularizados, responde al trauma con una respuesta **inflamatoria**. Las lesiones por compresión e isquemia pueden, en algunas circunstancias, introducir cambios vasculares en los vasos endoneurales sin afectar a los vasos perineurales. En estas condiciones, se produce el **edema** en el espacio endoneural que no drena debido a la barrera de difusión perineural. Normalmente hay presión positiva dentro de los fascículos, la presión del líquido endoneural. Sin embargo, el aumento de la presión del líquido endoneural, causado por edema, puede afectar el flujo sanguíneo y al intercambio de nutrientes y productos de desecho. Los cambios en el contenido iónico del líquido endoneural o la disminución del aporte de oxígeno y producción de energía pueden afectar a la conducción de los potenciales de acción y al transporte axonal de la fibra nerviosa. La compresión crónica del nervio causa edema intraneural crónico, lo que puede afectar profundamente a la función del mismo.

Un **nervio** se encuentra en **riesgo** especial de atrapamiento en **áreas** en las cuales:

1. Está en contacto directo con una superficie dura contra la cual puede ser comprimido; por, ejemplo el nervio cubital detrás de la epitroclea humeral o el nervio radial en el canal de torsión del húmero.
2. Pasa o está contenido dentro de un compartimiento con paredes inextensibles; por ejemplo, el nervio mediano en el túnel del carpo o el cubital en el canal de Guyon.
3. Está íntimamente relacionado con una estructura que estira o comprime el nervio si aumenta de volumen; por ejemplo, el crecimiento aneurismático de un vaso en contacto con el nervio.

En las lesiones **agudas** graves, la deformación **mecánica** de las fibras nerviosas es responsable primariamente de los cambios

patológicos del nervio. En la compresión **crónica**, la **isquemia** se convierte en un factor significativo en la génesis de la lesión. Los efectos secundarios retardados incluyen edema, hemorragia, fibrosis y formación de adherencias que obstaculizan el deslizamiento del nervio.

La lesión más leve por compresión es el bloqueo prolongado de conducción o lesión de primer grado. En estas lesiones, el bloqueo es reversible rápidamente cuando la fuerza deformante desaparece, sugiriendo que se asocia a una alteración de la oxigenación causada por la oclusión parcial o total de los vasos intraneurales. Los períodos extensos de oclusión vascular pueden producir edema que prolonga el tiempo necesario para la recuperación. Con fuerzas compresivas mayores, no sólo hay obstrucción vascular, sino también deformación mecánica de las fibras nerviosas y de los vasos sanguíneos. Ejemplo de este tipo de lesión sería la originada por la compresión del torniquete. En estos casos, el bloqueo de larga duración de la conducción puede ser resultado del edema local intraneural y de la desmielinización segmentaria. Las fuerzas compresivas intensas pueden llevar también a lesión del tejido conjuntivo, produciendo lesiones de tercer o cuarto grado.

Algunos estudios recientes han investigado los niveles de presión crítica de la viabilidad del nervio periférico en humanos. Los pacientes que tienen síndrome del túnel del carpo tienen un promedio de presión intracanal de 32 mm Hg, en comparación con un promedio de 2,5 mm Hg en sujetos controles. La presión del manguito suficiente para ocluir el flujo sanguíneo en la parte superior del brazo tiene como resultado un bloqueo de la conducción nerviosa de entre 15 y 45 minutos. Con una presión de 150 mm Hg, se desarrolla pérdida de la sensibilidad y parálisis en el mismo tiempo que si se aplica una presión de 300 mm Hg, sugiriendo que es la isquemia más que la presión mecánica la causa del bloqueo de

la conducción. En la mayoría de los casos se produjo recuperación completa en 3-6 meses. Para minimizar los efectos de la isquemia por el torniquete sobre el músculo y nervio, se recomienda que la presión del manguito utilizada para la cirugía de la extremidad superior no supere los 50-100 mm Hg por encima de la presión sistólica. En la cirugía de la extremidad inferior, se recomienda el doble de la presión sistólica. Los torniquetes no deben aplicarse durante más de 2 horas.

El **electrodiagnóstico** en los **nervios periféricos**: los estudios de conducción nerviosa y electromiografía pueden utilizarse para valorar la función de los nervios motores y sensitivos y el músculo esquelético, y se han convertido en instrumentos valiosos para el diagnóstico de las neuropatías y miopatías.

Se pueden utilizar los estudios de la conducción nerviosa para determinar la **presencia** y **gravedad** de cualquier disfunción del nervio periférico, su **localización** (esto es, cuerpo celular, raíces espinales, plexos o nervio periférico), su **distribución** (focal, multifocal o difusa) y la **fisiopatología** (por ejemplo, degeneración axónica *versus* desmielinización). La función de la fibra nerviosa se valora rutinariamente en los nervios cubital, mediano y radial (fibras motoras y sensitivas).

La **electromiografía** se refiere a los métodos utilizados para estudiar la actividad eléctrica de fibras musculares individuales y unidades motoras. El examen electromiográfico (EMG) se utiliza a menudo en combinación con los estudios de conducción nerviosa, y permite la determinación del origen de la lesión (a saber: nervioso, muscular o de la unión). Si la lesión es de origen nervioso, los estudios EMG pueden ayudar a localizar el nivel de la lesión en la motoneurona, raíz espinal, plexo o nervio periférico. Los estudios EMG pueden ayudar también a determinar el pronóstico de una lesión del nervio periférico.

El **diagnóstico** de las neuropatías por atrapamiento se apoya en las características clínicas y electromiográficas.

- **Clínicas:** Presencia de una paresia motora, sensitiva o mixta; atrofia muscular; parestesias localizadas generalmente en el dermatoma correspondiente al nervio lesionado, y dolor que habitualmente es difuso, mal localizado y sin correspondencia anatómica. Es típico que los síntomas aparezcan por la noche, cuando la articulación afecta queda quieta durante varias horas, y con exacerbación de predominio nocturno. Se obtiene alivio al mover la mano o el pie. En la mayoría de las ocasiones pueden reproducirse los síntomas mediante la compresión proximal.

- **Electromiográficas:** Los atrapamientos se caracterizan por:

- La disminución focal de conducción y/o bloqueo de la conducción se observan al pasar por el lugar del atrapamiento.

- Los estudios de conducción sensitiva en el atrapamiento generalmente son más sensibles que los estudios motores.

- La reducción de la amplitud motora y sensitiva a la estimulación distal al atrapamiento indican la gravedad de la compresión porque son un reflejo del grado de degeneración axónica.

- La degeneración axónica y/o reinnervación se encuentran limitadas a los músculos inervados por el nervio atrapado y distal al lugar del atrapamiento.

Los síndromes canaliculares deben **diferenciarse** de otros síndromes capaces de provocar signos y síntomas similares. En el **miembro superior** deben ser destacados la hernia discal cervical, la cervicoartrosis con cervicobraquialgia, la distrofia simpático-refleja, el tumor del vértice pulmonar, los linfomas, la tromboangéitis obliterante y la patología musculoesquelética del hombro. En el **miembro inferior**, la hernia discal lumbar, el síndrome de canal medular estrecho, la claudicación intermitente de origen vascular, la artritis y bursitis de la cadera, la

sacroileítis, los tumores de raíces nerviosas y la metatarsalgia de Morton. Una historia clínica y una exploración física exhaustivas nos llevarán a realizar los estudios electrofisiológicos y radiológicos adecuados, que nos permitirán un diagnóstico correcto.

Para el **tratamiento** de las lesiones nerviosas periféricas y/o sus complicaciones, se dispone de un amplio arsenal de medios terapéuticos, entre los que cabe enumerar: medicación (analgésicos/narcóticos, AINE, corticoides sistémicos o en infiltraciones locales, antagonistas del calcio, ansiolíticos, antidepresivos, neurolépticos), técnicas de bloqueo nervioso (infiltraciones; bloqueos ganglionar simpático regional, intravascular regional, epidural y neurolíticos), técnicas de estimulación eléctrica, terapia física y psicoterapia. El enfoque del uso de estos medios debe ser combinado y, si existe, con la reparación quirúrgica adecuada, que en la mayoría de los casos será una neurectomía extraepineural, fascicular o intrafascicular. En los cuadros con síntomas leves y de corta evolución, el tratamiento conservador puede ser aplicado. Los síndromes de compresión de los troncos nerviosos periféricos exclusivamente motores deben tratarse quirúrgicamente cuando el déficit es grave o cuando no se obtiene la regresión de la sintomatología después de un tratamiento conservador de 4-6 semanas. El dolor se alivia rápidamente, aunque pueden persistir por un tiempo las parestesias. Las lesiones motoras son de recuperación más lenta y no siempre *ad integrum*.

Pueden existir **lesiones de doble atrapamiento y de atrapamiento múltiple**. Los pacientes con síntomas de atrapamiento de un nervio en un nivel generalmente tienen síntomas que indican compresión del mismo nervio en otro nivel de la misma extremidad. De los pacientes con síndrome del túnel del carpo o neuropatía cubital, un 70% han mostrado evidencia de lesiones de la raíz cervicotorácica. No es rara la combinación de atrapamiento del nervio y

radiculopatía (por ejemplo, túnel carpiano y radiculopatía C6-C7). El término *síndrome de doble atrapamiento* se introdujo para describir este fenómeno.

Las lesiones por **atrapamiento**, por tanto, se deben a una combinación de **compresión** e **isquemia** del nervio. Los lugares donde ocurre con mayor frecuencia son:

- El túnel carpiano: nervio mediano (**síndrome del túnel carpiano** –STC–).
- El túnel epitrocleelecraniano: nervio cubital (**algoparesia del nervio cubital**).
- El túnel de Guyon: nervio cubital (**síndrome del canal de Guyon**).
- El túnel tarsiano: nervio tibial posterior (**síndrome del túnel tarsiano**).
- El ligamento inguinal: nervio femorocutáneo (**meralgia parestésica**).

11.2. LESIONES DE TRONCOS NERVIOSOS

11.2.1. Nervio mediano

Es la estructura nerviosa que con mayor frecuencia sufre lesión a nivel de la muñeca (STC), aunque es más rara en el antebrazo o a nivel del codo. Alteraciones sensitivas en el dedo pulgar, índice, medio y, a veces, anular. Sus consecuencias en la función de la mano son muy importantes. Las lesiones al nivel de la muñeca producen parálisis y consunción de los músculos de la eminencia tenar (oposición del pulgar), con excepción del aductor del pulgar, que recibe fibras del nervio cubital. Las lesiones en nivel más alto pueden paralizar el flexor

profundo de los dedos (síndrome de Kiloh-Nevin –nervio interóseo anterior⁽³⁾–, síndrome pronador⁽⁴⁾ y ligamento Struther⁽⁵⁾) índice y medio y, por lo general, todo el flexor superficial común, de tal modo que es imposible la flexión activa del índice en las articulaciones interfalángicas. La función motora del nervio mediano se expone en la **Tabla 1**, y su trayecto y distribución en la **Figura 3**.

11.2.2. Nervio cubital

La pérdida, en este caso, es fundamentalmente motora. El daño puede surgir en cualquier nivel, pero es más frecuente en la muñeca (**síndrome del canal de Guyon**) o el codo (**algoparesia cubital**). La sintomatología clínica de la compresión del nervio cubital en la muñeca se diferencia de la del codo por la ausencia de molestias álgicas y parestésicas en el antebrazo, por no afectar al músculo cubital anterior ni a los músculos flexores profundos del cuarto y quinto dedos, y por la falta de objetividad clínica en el canal retroepitrocleelecraniano. Los músculos intrínsecos de la mano, cuando actúan normalmente, colocan a los dedos en posición de flexión al nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y de extensión en las interfalángicas. Si una lesión del nervio cubital paraliza los músculos comentados, los dedos asumirán la posición contraria (**“garra”** –mano de predicador–) por la acción no antagonizada de los flexores largos. El efecto mencionado es menor en el índice

⁽³⁾**Síndrome del nervio interóseo anterior (síndrome de Kiloh-Nevin):** Es una rama exclusivamente motora y se origina del nervio mediano 6 cm por debajo del epicóndilo lateral. Se asocia con actividades que requieren movimientos repetidos de pronosupinación. No existe déficit sensorial, y provoca la imposibilidad para la flexión de la falange distal de los dos primeros dedos, no permitiendo una pinza correcta.

⁽⁴⁾**Síndrome del pronador redondo:** Compresión del nervio mediano a nivel del músculo pronador redondo. Produce dolor en la parte proximal del antebrazo, debilidad a la prensión y calambre del escritor. La compresión del pronador durante 1 minuto reproduce a menudo las parestesias.

⁽⁵⁾**Proceso óseo ligamentoso de Struther:** Exóstosis del húmero que, partiendo de la superficie anteromedial, continúa con una formación ligamentosa que acababa por insertarse en la parte superior de la epitrocleele, a través de la cual pasan la arteria braquial y el nervio mediano.

Tabla 1

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO MEDIANO

MÚSCULOS	ACCIÓN
Pronador redondo	Pronación y flexión del antebrazo
Pronador cuadrado	Pronación del antebrazo
Palmar mayor	Flexión palmar de la mano y leve abducción radial del antebrazo
Palmar menor	Tensa la aponeurosis palmar. Débil flexor de la mano
Flexor común superficial de los dedos	Flexión de la falange media de los dedos segundo a quinto
Flexor largo propio del pulgar	Flexión del pulgar y de la mano
Abductor corto del pulgar	Abducción del pulgar
Oponente del pulgar	Oposición del pulgar
Flexor corto del pulgar (p. superficial)	Flexor de la falange proximal del pulgar

porque los primeros dos lumbricales son inervados por el nervio mediano. Se pierde la aducción del pulgar que el paciente compensa poniendo en acción el flexor largo del pulgar (nervio interóseo anterior del mediano), flexionando la articulación interfalángica (signo de **Froment**). En lesiones altas, puede perderse la acción de los flexores largos al anular y al meñique, y los flexores cubitales al nivel de la muñeca, y en estos casos no surge la mano en garra. La sensibilidad se pierde en todo el meñique y parte del anular. La compresión puede localizarse yuxtadesfiladero, comportándose de forma benigna sin progresión, o intradesfiladero, que, aunque comienza siendo una compresión irritativa, suele agravarse a veces muy velozmente, razón por la cual el tratamiento quirúrgico es necesario, por lo menos en un 50% de los casos. Después de un tiempo, que oscila entre algunas semanas y algunos meses, en los casos intradesfiladero no tratados convenientemente se pasa a

la fase deficitaria, caracterizada por alteraciones sensitivas y motoras. La atrofia de los músculos paralizados resulta evidente en el lado cubital de la cara flexora del antebrazo, en la eminencia hipotenar, en los espacios interóseos, sobre todo en el primero del lado dorsal, y en la mitad cubital de la eminencia tenar. La alteración de la sensibilidad profunda queda reflejada por una zona más o menos grave de hipoestesia, que interesa el quinto dedo y la mitad cubital del cuarto, y se asocia con anhidrosis de la piel. La función motora del nervio cubital se expone en la **Tabla 2**, la diferenciación topográfica de las lesiones por atrapamiento del mismo nervio en la **Tabla 3**, y su trayecto y distribución en la **Figura 4**.

En las formas de déficit nervioso se considera indispensable la intervención quirúrgica, que debe ser realizada lo más precozmente posible, ya que el déficit del nervio, una vez instaurado, tiende a progresar o, si regresa, lo hace sólo parcialmente. La re-

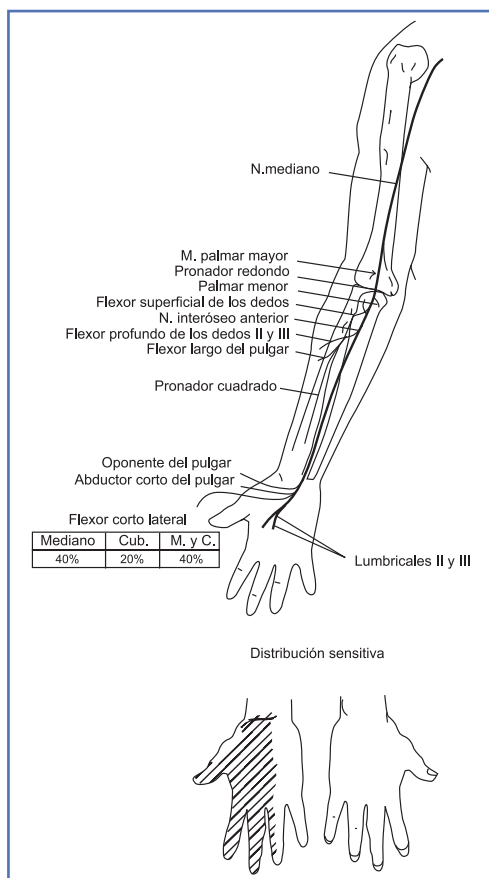


Figura 3. Esquema del trayecto y distribución del mediano. Canal del carpo.

cuperación del déficit se estabiliza pasados entre 3 y 9 meses. Debemos resaltar que los déficits causados por artrosis del codo suelen quedar clínicamente latentes durante mucho tiempo y luego, en pocas semanas, evolucionar incluso a la parálisis. En estos casos, la recuperación tanto sensitiva como motora suele ser escasa, razón por la cual la intervención quirúrgica debe realizarse incluso en las formas iniciales.

11.2.3. Nervio radial

Su atrapamiento es menos frecuente que el del nervio mediano y cubital. Suele

sufrir lesión en la porción media del húmero por fracturas o presión, como sería al dormir con la cabeza apoyada en el brazo (parálisis del sábado por la noche) o por la compresión de una muleta alta. El resultado es la parálisis de la muñeca, de los extensores de los dedos y del pulgar, y la característica “muñeca péndula”. La rama motora al tríceps suele quedar indemne. Por lo común, hay poca pérdida sensitiva. La compresión de la rama profunda del nervio radial (nervio interóseo posterior) a nivel de la arcada de **Fröhse** se diferencia de los demás porque en el mismo faltan los síntomas sensitivos, por ser la rama profunda del nervio radial un tronco exclusivamente motor. Debido a tal peculiaridad anatómica, este síndrome se presenta bajo forma deficitaria más o menos grave y más o menos completa, pasando inadvertida la fase irritativa. El déficit clínico se corresponde siempre con una alteración anatómica directamente proporcional al déficit motor periférico. El músculo más afectado es el extensor común de los dedos, mientras que los extensores radiales del carpo, el extensor cubital del carpo, el extensor largo del pulgar y los extensores del segundo y quinto dedos suelen ser normales. La quiralgia parestésica o síndrome de **Wartenberg** es un atrapamiento de la rama sensitiva radial, en donde emerge de debajo del tendón del supinador largo, y suele ser resultado de traumatismos de repetición de pronosupinación del antebrazo. La función motora del nervio radial se expone en la **Tabla 4**.

11.2.4. Nervio axilar

Luxaciones glenohumorales. Parálisis del deltoides, el cual no se puede suplir con ninguna transferencia tendinosa. Cirugía directa o artrodesis del hombro si es imprescindible tener un cierto grado de abducción.

Tabla 2

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIO CUBITAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Cubital anterior	Flexión palmar y abducción cubital
Flexor común profundo de los dedos	Flexión de la falange distal de los dedos segundo a quinto. Flexión de la muñeca
Interóseos dorsales y palmares	Abducción y adducción de los dedos
Palmar cutáneo	Arruga la piel de la mano
Mitad de los lumbricales (el resto innervado por el nervio mediano)	Flexión de las articulaciones proximales de los dedos. Extensión de articulaciones medias y distales de los dedos
Abductor corto, flexor corto y oponente del quinto dedo	Abducción, flexión y oposición del meñique
Abductor del pulgar	Abducción del pulgar

Tabla 3

DIFERENCIACIÓN TOPOGRÁFICA DE LAS LESIONES POR ATRAPAMIENTO DEL NERVIO CUBITAL

EN EL CANAL DE GUYON	EN EL CODO
Respetados el cubital anterior y flexor profundo de los dedos cuarto y quinto	Estos músculos también se ven afectados
Respetada la sensibilidad de la zona cubital del dorso de la muñeca y del cuarto y quinto dedos	Todo el territorio sensitivo cubital se ve afectado
Electromiograma: indemnidad del cubital anterior y flexor profundo del cuarto y quinto dedos	Electromiograma: afectación global de los músculos innervados por el cubital

11.2.5. Nervio ciático

Sufre lesión ocasional cuando hay luxación de la cadera. La neurotmesis de dicho tronco es un problema grave que ocasiona pérdida completa de la función y anestesia

total a nivel infrarrotuliano. Al ser la unión de dos nervios (CPE-CPI), en la mayoría de los casos sólo se afecta el CPE. La mala práctica de la inyección intramuscular glútea en los niños puede ocasionar afectación del mismo.

11.2.6. Nervio crural

La parálisis del nervio crural suele ser acusada por lesiones penetrantes, de tipo punzo cortante, como la producida por un cuchillo de carnicería. La mayoría tienen origen iatrogénico por cirugía en la región inguinal. Su principal efecto es la pérdida de la función del cuádriceps, de manera que la bipedestación y la marcha se dificultan. El sujeto tiene enorme dificultad para subir escaleras; puede aprender a “apoyar” su rodilla desde atrás, por medio de su mano.

11.2.7. Nervio ciático poplíteo externo

Suele lesionarse a menudo después de la colocación de enyesados, porque es vulnerable en el sitio en que describe una curva alrededor del cuello del peroné. Su pérdida produce pie péndulo con anestesia en el dorso del pie. El cuadro a menudo no mejora, y al final se necesita alguna ortesis para elevar los dedos del pie y corregir la tendencia a chocar con el dedo gordo en la marcha (marcha en *steppage*). El síndrome de Platt asocia una parálisis del CPE a una lesión menisco-ligamentosa externa de la rodilla.

11.2.8. Nervio ciático poplíteo interno

Su afectación es rara. Su parálisis no puede ser suplida por ningún músculo. Se produce una marcha plantigrada no muy acusada. Los trastornos de tipo vegetativo con ulceraciones en la planta del pie y síndromes causálgicos son frecuentes y de difícil tratamiento.

11.2.9. Nervio tibial posterior

La neuropatía por atrapamiento es rara. Se ha descrito después de traumatismos, artritis de tobillo, gangliones, etc. En muchos casos no se llega a averiguar la causa.

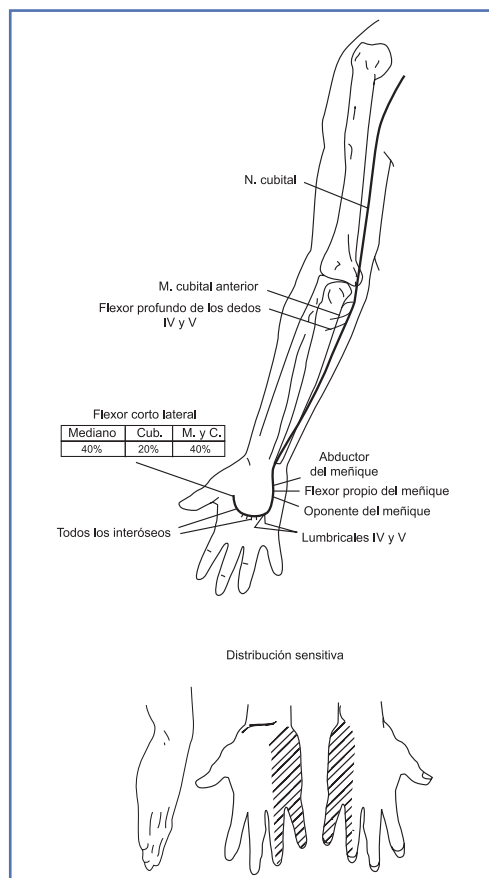


Figura 4. Esquema del trayecto y distribución del nervio cubital. Canal de Guyon.

El paciente aqueja dolor en la planta del pie, que se agrava con la marcha. El dolor se localiza entre el tercer y cuarto metatarsianos (diagnóstico diferencial con el neuroma de Morton), y a veces se irradia hacia el tobillo y la pantorrilla. Si el cuadro progresa, puede aparecer debilidad a nivel de los pequeños músculos del pie, cambios tróficos y disminución de la sudoración en la planta.

11.3. LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Producen cuadros neurológicos complejos (**Figura 5**). Destacan algunos patrones comunes.

Tabla 4

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO RADIAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Tríceps braquial	Extensión del antebrazo
Supinador largo	Flexión dorsal de la mano. Abducción radial de la mano. Supinación del antebrazo
Extensor común de los dedos	Extensión de los dedos a nivel de la falange proximal
Cubital posterior	Flexión dorsal y abducción cubital de la mano
Abductor largo del pulgar	Abducción del pulgar
Extensor corto del pulgar	Extensión y abducción de la falange proximal del pulgar
Extensor largo del pulgar	Extensión de la mano y del pulgar. Abducción del pulgar
Extensor propio del índice	Extensión del índice
Supinador corto	Supinación del antebrazo

11.3.1. Parálisis de Duchenne-Erb (tipo alto)

Está producida por daño de las raíces cervicales quinta y sexta (por ejemplo, durante extracción difícil con fórceps, en la cual la porción superior del plexo braquial del feto es sometida a estiramiento). La parálisis afecta al deltoides y a los músculos de la cintura escapular (excepto parte del pectoral mayor, los flexores del codo, los extensores de la muñeca y los supinadores). Afectación fundamental del hombro y secundaria del codo. Es a menudo difusa, desbordando hasta C7 con una pequeña participación del codo y del antebrazo. La extremidad asume la posición de un individuo que pide solapadamente una propina.

11.3.2. Parálisis de Dejerine-Klumpke (tipo bajo)

Es causada por lesión en la octava raíz cervical y la primera raíz torácica, por lo común debido a tracción en el brazo en abducción completa, y produce signos semejantes a los de la lesión del nervio cubital, como parálisis de músculos pequeños de la mano (pero en este caso hay una pérdida sensitiva más amplia en el borde interno del antebrazo y hay debilidad en el cubital anterior). Se asocia frecuentemente con un síndrome deficitario del simpático cervical (Claude Bernard Horner: miosis, enoftalmos, ptosis palpebral). Los dos tipos de estas “parálisis de origen obstétrico” tienen pronóstico variable. Se advierte moderada recuperación al menos en la mitad de los casos de

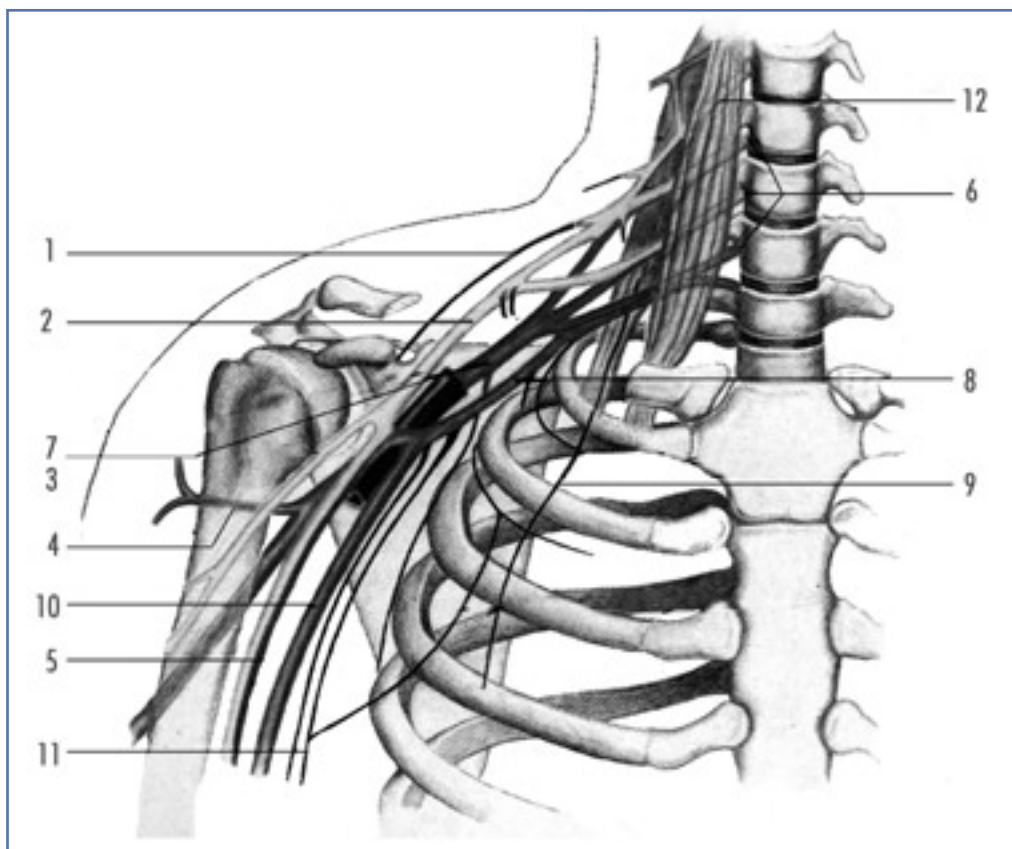


Figura 5. Esquema del trayecto y distribución del plexo braquial. 1. Nervio supraescapular (N. supraescapularis); 2. Fascículo externo del plexo braquial (Fasciculus lat., Plexus brachialis); 3. Nervio musculocutáneo (N. musculocutaneus); 4. Nervio circunflejo (N. axillaris); 5. Nervio mediano (N. medianus); 6. Raíces del plexo braquial (CV-DI) (Plexus brachialis, Radices –C5–Th1–); 7. Fascículo posterior del plexo braquial (Fasciculus post., Plexus brachialis); 8. Fascículo interno del plexo braquial (Fasciculus med., Plexus brachialis); 9. Nervio torácico largo (N. thoracicus longus); 10. Nervio cubital (N. ulnaris); 11. Nervio accesorio del braquial cutáneo interno (N. cutaneus brachii med.); 12. Músculo escaleno anterior.

parálisis de Erb, pero las lesiones del plexo en su porción más baja conllevan un peor pronóstico.

El tratamiento consiste simplemente en conservar el movimiento pasivo de la articulación por fisioterapia como elemento previo a la recuperación.

Los términos de estos dos tipos de parálisis deben reservarse para las lesiones obstétricas del plexo, para las que originalmente fueron descritos por esos autores.

11.3.3. Otros tipos de parálisis y cuadros mixtos

Son bastante frecuentes después de accidentes de tráfico (alta energía), en particular de motocicleta, en que puede haber flexión violenta del cuello hacia un lado y depresión del hombro. Habitualmente se producen lesiones combinadas de C5–C8 y T1. Las lesiones del plexo, por lo común, conllevan mal pronóstico, sobre todo si la lesión es proximal

a los ganglios de la raíz dorsal (preganglionar), lo que constituye un punto pronóstico importante. En el caso de lesiones de raíces más altas, quizá no se identifique con exactitud el sitio preciso del daño, pero si la lesión es proximal, por medio de mielografía se puede identificar el daño a la vaina de las raíces. Si la primera raíz torácica sufre lesión preganglionar, aparecerá el síndrome de Horner, porque la corriente centrífuga simpática desde la médula espinal a la pupila de los ojos pasa por dicha raíz. Este síndrome se caracteriza por miosis, enoftalmía y ptosis, con deficiente producción de sudor en el lado afectado de la cara. Si la raíz se desgarrar en sentido proximal a su ganglio dorsal, se conserva la triple respuesta a la inyección de histamina en la piel (teóricamente), aunque haya pérdida sensitiva en la zona cutánea en que se distribuye dicho nervio (no habrá alteración vegetativa).

Recuperación y tratamiento: Rara vez se obtienen buenos resultados en los intentos de reconstrucción del plexo, aunque se ha dicho que el pronóstico mejora si se realiza exploración temprana y las suturas se llevan a término en centros especializados. Puede haber moderada recuperación en el primer año o, incluso, en los primeros 2 años después del daño intenso del plexo braquial. Cuando dicho restablecimiento ha llegado a su máximo, cabe considerar cirugía paliativa. Desdichadamente, el dolor crónico suele ser un signo invalidante, e impide a veces la rehabilitación satisfactoria. En algunas lesiones graves del plexo, al final se llega a indicar la amputación de la extremidad, por el dolor persistente; pero, por desgracia, incluso con esta medida drástica no siempre se obtiene analgesia adecuada.

12. ASPECTOS A RECORDAR

Recuerdo anatómico del nervio periférico. Concepto de degeneración y regeneración neuronal. Clasificación de las lesiones de los nervios: clínica y diagnóstico. Electromiografía. Sutura e injerto nervioso. Neuropatías por atrapamiento: diagnóstico y tratamiento.

Lesiones de los troncos nerviosos principales. Mano en garra y de predicador. Muñeca péndula. Marcha en *steppage*. Tipos de parálisis del plexo braquial.

13. BIBLIOGRAFÍA

- Brown D. Secretos de la Ortopedia. McGraw-Hill Interamericana. 2.^a edición. México 2001.
- Gomar Sancho F, Silvestre A. Síndromes canaliculares de los miembros. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2003.
- Llanos LF, Vilá J, Núñez-Samper M. Clinical symptoms and treatment of the foot and ankle nerve entrapment syndromes. *Foot and Ankle Surgery* 1999; 5 (4): 211-219.
- Palazzi Duarte AS, et al. Cirugía de los nervios periféricos. *Revista de Ortopedia y Traumatología*. Vol. 16 IB, fascículo 4.º. Madrid 1972.
- Silberman F. Ortopedia y Traumatología. Buenos Aires: El Ateneo 1995.
- Simon S. Ciencias básicas en ortopedia. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Edición española. Vol. 1 y 2. 1997.

Lesiones nerviosas periféricas.

Síndromes canaliculares

Prof. F. López Prats

ÍNDICE

- | | |
|---|---|
| 1. RECUERDO ANATÓMICO | 9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA DIRECTA DEL NERVI |
| 2. DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN NEURONAL | 10. SECUELAS |
| 3. ETIOLOGÍA | 11. AFECCIONES NERVIOSAS DE MAYOR PREVALENCIA |
| 4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS | 11.1. Neuropatías por atrapamiento |
| 5. CLÍNICA | 11.2. Lesiones de troncos nerviosos |
| 6. DIAGNÓSTICO | 11.3. Lesiones del plexo braquial |
| 7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGENERACIÓN | 12. ASPECTOS A RECORDAR |
| 8. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN NERVIOSA | 13. BIBLIOGRAFÍA |

1. RECUERDO ANATÓMICO

Los nervios periféricos están formados por fibras nerviosas motoras, sensitivas y vegetativas. Cada axón está rodeado por su vaina, constituida por células de Schwann. En las fibras amielínicas o con escasa mielina, la célula de Schwann hace las veces de vaina y rodea a una cantidad mínima de mielina. En las fibras más mielinizadas, la célula de Schwann va rotando y formando una estructura multilaminar que rodea a una vaina de mielina. El axón, con su célula de Schwann y su vaina de mielina, es rodeado, a su vez, por un velo de delicado tejido fibroso que se llama **endoneuro**. Visualizado en forma longitudinal, el endoneuro es un tubo que rodea de manera individual a las vainas de mielina y a las células de Schwann, las cuales se aglomeran para formar fascículos. Cada fascículo o grupo de axones envainados es rodeado, a su vez, por una capa más densa: el **perineuro**. Todo el grupo de fascículos, con su perineuro circundante, forma un nervio espinal mixto o periférico encerrado por el **epineuro** o cubierta exterior.

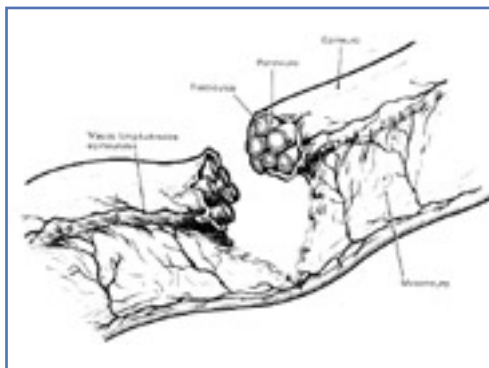


Figura 1. Esquema de herida nerviosa.

2. DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN NEURONAL

Cualquier parte de una neurona que se desprenda de su soma degenera y se destruye por fagocitosis. Este proceso de degeneración distal respecto al sitio de la lesión se llama **degeneración walleriana** (Waller, 1850). La reacción proximal respecto del punto de la sección se llama *degeneración primaria o retrógrada*. El tiempo en el que se instaura la degeneración es un poco diferente para los segmentos sensitivos y motores, y también depende la mielinización de la fibra.

En los 2 o 3 primeros días se puede producir respuesta a la estimulación farádica. A continuación, el segmento distal se fragmenta. La vaina de mielina se encoge. Hacia el séptimo día llegan los macrófagos, que completan la limpieza de los axones en 15-30 días. Al mismo tiempo que acuden los macrófagos, las células de Schwann comienzan a dividirse y van rellenando los huecos anteriormente ocupados por los axones. La degeneración retrógrada suele avanzar sólo un segmento más. Asimismo, se suelen producir cambios en el cuerpo neuronal, que son más importantes mientras más proximal es la lesión. Estas alteraciones comienzan a partir del séptimo día. Hacia la tercera o cuarta semana se produce la muerte neuronal o el comienzo de la regeneración.

Debajo del sitio de la lesión queda entonces un tubo endoneural ocupado por las células de Schwann que habrán de recibir los brotes regenerativos del muñón axónico. Si el tubo no se interrumpe por la lesión los axones, pueden pasar con facilidad siguiendo sus trayectos anteriores y la recuperación funcional es completa. Pero si la lesión es tan grave que interrumpe el tubo endoneural, cada axón puede emitir hasta 100 brotes que migran a la deriva por el área lesionada, formando un **neuroma**. Otros brotes axónicos que al migrar no pueden entrar en su tubo porque se interpone tejido cicatricial pueden introducirse en tubos endoneurales vacíos de otros fascículos lesionados y regenerarse allí para distribuirse en áreas miotómicas o dermatómicas, que no son las que les corresponden.

3. ETIOLOGÍA

Los nervios periféricos pueden dañarse por enfermedades metabólicas o del colágeno, neoplasias malignas, toxinas endógenas o exógenas, o traumatismos térmicos, químicos o mecánicos. En este tema sólo trataremos de las lesiones traumáticas mecánicas:

a) Traumatismos directos: contusiones y heridas (**Figura 1**).

b) Lesiones térmicas.

c) Lesiones químicas: medicación intramuscular, o bien por efecto químico directo (soluciones alcohólicas en heridas, ya que disuelve la mielina).

d) Traumatismos indirectos:

- *Por tracción*: Las lesiones osteoarticulares se asocian con afectaciones nerviosas en el 21% de los casos. Nervio radial en las fracturas del húmero, n. interóseo posterior en las fracturas luxaciones de codo, n. mediano en las fracturas luxaciones de muñecas, n. ciático poplíteo externo en las lesiones ligamentosas externas de la rodilla, n. ciático en las luxaciones posteriores de la cadera, etc.

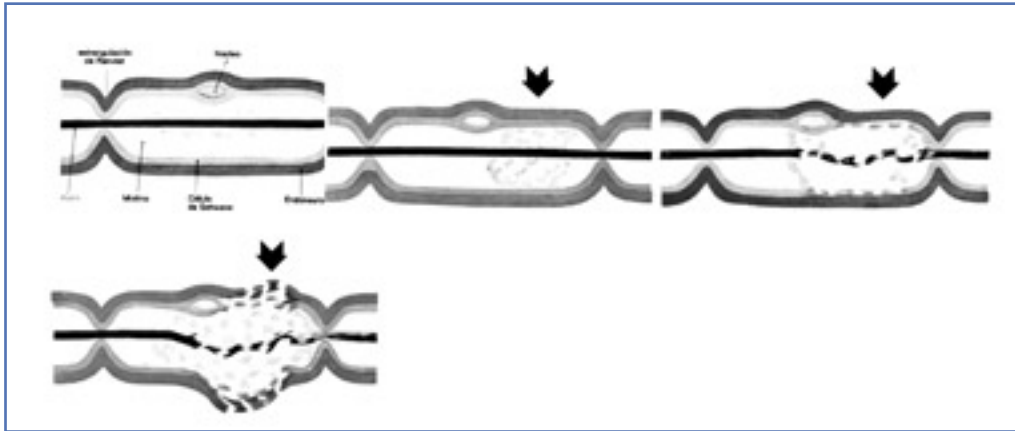


Figura 2. Clasificación de las lesiones nerviosas según Seddon. Fibras nerviosas normal, neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis.

- **Por compresión:** Al efecto traumático se añade un efecto isquémico.

4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS

La clasificación de las lesiones de los nervios que propuso Seddon (1943) tiene aceptación general, pero escasa aplicación clínica (**Figura 2**). Las divide tres grupos:

1. **Neurapraxia:** Compresión o contusión menor de un nervio periférico, con preservación del cilindroeje (edema mínimo o rotura de un segmento localizado de la vaina de mielina). Se interrumpe de forma pasajera el impulso nervioso. La recuperación es completa en pocos días o semanas.

2. **Axonotmesis:** Lesión más importante con rotura del axón y degeneración walleriana distal. Preservación del endoneuro y células de Schwann. Recuperación espontánea con buena actividad funcional.

3. **Neurotmesis:** Lesión más grave con sección anatómica completa del nervio. Existe disrupción del endoneuro y diversos grados de afectación del endoneuro y del epineuro. En este grupo no se puede anticipar una recuperación espontánea.

Una clasificación más útil es la propuesta por Sunderland en 1951:

- **Lesión de primer grado:** Esta lesión concuerda con la neurapraxia de Seddon. Existe una interrupción fisiológica de la conducción del axón. No ocurre degeneración walleriana, y se obtiene una recuperación espontánea en pocos días o semanas. La pérdida funcional es variable: por lo general, la función motora se afecta más que la sensitiva. Las modalidades sensitivas se alteran por orden de frecuencia decreciente del siguiente modo: propiocepción, tacto, temperatura y dolor. Las fibras simpáticas son las más resistentes. Una característica de esta lesión es el retorno simultáneo de la función motora en la musculatura proximal y distal; esto no ocurriría nunca en lesiones en las que existe degeneración walleriana, en las cuales se evidencia la marcha motora porque la regeneración o reinervación progresiva ocurre antes en las unidades motoras más proximales.

- **Lesiones de segundo grado:** Esta lesión concuerda con la axonotmesis de Seddon. Existe una interrupción del axón, con degeneración walleriana y degeneración proximal de un segmento nodal. Sin embargo, la integridad del tubo endoneural está preservada de forma que se facilita la trayectoria para la regeneración. La reinervación se realiza de

acuerdo a la distribución anatómica normal. Todo déficit permanente se relaciona con la cantidad de somas neuronales que mueren, siendo ésta más común en las lesiones proximales. Clínicamente, el déficit neurológico es completo: sensitivo, motor y simpático. El avance de la regeneración se sigue con el signo de Tinel (ver más adelante).

- **Lesiones de tercer grado:** Existe disrupción de los axones, de las vainas de las células de Swann y de los tubos endoneurales, pero el perineuro está intacto. Esta lesión motiva una desorganización debida a la lesión de los tubos endoneurales. La fibrosis puede obstruir ciertos tubos y hacer que los brotes axonales tomen otras direcciones. La regeneración y el retorno de la función son variables. Clínicamente, la pérdida neurológica es completa. El déficit dura más tiempo que en la lesión de segundo grado. El retorno de la función motora se observa de proximal a distal, pero con variables grados de déficit motor o sensitivo. El Tinel evolutivo es menos exacto.

- **Lesión de cuarto grado:** Existe lesión de los fascículos y del endoneuro; se preserva el epineuro y algo del perineuro, de forma que no existe una sección completa del nervio. En las lesiones de este grado, la degeneración retrógrada es más severa, y la mortalidad de los somas neuronales es mayor. Muchas veces, los brotes axonales encuentran una extensa solución de continuidad o un tejido fibroso denso, con pocos tubos endoneurales disponibles con los que competir. El pronóstico es malo si no se trata con cirugía.

- **Lesión de quinto grado:** Sección completa del tronco del nervio. La posibilidad de que los axones “puenteen” la lesión es muy remota. Necesidad de cirugía.

Estos tres últimos grados de Sunderland corresponden a la neurotmesis de Seddon.

5. CLÍNICA

1. **Alteraciones motoras:** Cuando un nervio periférico se secciona en un determinado nivel, se suprime toda actividad motora en el territorio distal a la lesión. Hasta 8-14 días después no se registran modificaciones electromiográficas de importancia. La atrofia comienza al cabo de la segunda o cuarta semana, y progresa con rapidez, llegando a ser del 50 al 70% a los 2 meses.

2. **Alteraciones sensitivas:** La pérdida sensorial suele adoptar una distribución anatómica franca, aunque la superposición proveniente de nervios adyacentes puede confundir. Cuando se secciona un nervio periférico, sólo se comprueba un área pequeña de pérdida sensitiva completa. Esta área es inervada en exclusividad por el nervio lesionado, y se denomina *zona autónoma* o *zona aislada*. En cambio, se delimita con facilidad un área más amplia de anestesia táctil y térmica que concuerda mejor con la distribución anatómica del nervio: esta área se denomina *zona intermedia*. Desde hace tiempo se sabe que la zona autónoma se achica en los primeros días o semanas consecutivas al traumatismo, mucho antes de que pueda ocurrir la regeneración.

3. **Alteraciones de los reflejos:** La sección completa de un nervio periférico elimina por completo toda actividad refleja transmitida por ese nervio. Los reflejos son:

4. **Alteraciones simpáticas:** La interrupción de un nervio periférico acarrea pérdida de la sudoración y de la respuesta pilomatosa, y parálisis vasomotora de la zona autónoma. El área de anhidrosis suele coincidir con la del déficit sensorial, pero puede ser más grande. Esta área se delinea con facilidad con la prueba del almidón y del yodo⁽¹⁾, y con el test de la ninhidrina de Aschan y Möberg⁽²⁾. Otra prueba objetiva es la de las arrugas: la piel normal

⁽¹⁾Consiste en espolvorear con quinizaína en polvo. En las áreas denervadas, el polvo permanece seco y de color gris claro. En las áreas con sudoración normal, se torna de un intenso color púrpura.

⁽²⁾La prueba de impresión con ninhidrina se utiliza para el estudio de la distribución de la sudoración en la mano.

sumergida en agua un tiempo se arruga; la denervada, no. En las lesiones completas ocurre vasodilatación, y primero es más caliente y rosada que el resto de la extremidad; pero a las 2 o 3 semanas se torna más fría, y la piel se vuelve pálida y cianótica. Son comunes las alteraciones tróficas, en particular en las manos y en los pies. La piel es fina y brillante, y se rompe por traumatismos banales; las uñas se deforman y se rompen. Es frecuente la osteoporosis.

5. **Causalgia:** La causalgia es un síndrome clínico por lesión de un nervio periférico que contiene fibras sensitivas, y se caracteriza por dolor urente insoportable. En muchos comienza tras el traumatismo, pero lo normal es que ocurra en la primera semana. Se acentúa por estímulos emotivos como sorpresa, cólera y otras perturbaciones ambientales. Ocurre en el 3% de las lesiones, y es más frecuente en las incompletas. El diagnóstico suele ser fácil, y se confirma con el bloqueo con procaína de los ganglios simpáticos segundo o tercero cervical, si es en la mano, o el ganglio simpático lumbar segundo o tercero, si está en el pie.

Reflejo	Nivel medular
Bicipital	C5
Bicipital y estilorrado	C6
Tricipital	C7
Rotuliano	L4
Aquileo	S1

6. DIAGNÓSTICO

Para evaluar las lesiones de los nervios periféricos, se debe de poseer un conocimiento exacto de la trayectoria del nervio, del nivel de origen de sus ramas motoras y de los músculos que inerva. Es muy útil saber las variantes anatómicas que nos podemos encontrar. Debemos estar familiarizados con las zonas de sensibilidad tributarias de cada nervio y las zonas en las cuales la sudoración puede faltar o disminuir.

Debemos preguntarnos cuál nervio es el lesionado, a qué nivel y en qué grado. La **historia** nos relatará el mecanismo lesional y la evolución sintomática. La **exploración clínica** nos mostrará los signos y síntomas sensitivos, motores y vegetativos. La exploración incluye las siguientes actuaciones:

- La exploración se debe realizar de distal a proximal.

- Debemos conocer que cada tronco nervioso tiene una pequeña zona autónoma inervada exclusivamente por él, y que existen unas zonas vecinas en las que la inervación de otros troncos nerviosos se superpone.

- La sensibilidad táctil simple (algodón) y la dolorosa (pinchazo suave aguja).

- La sensibilidad discriminativa o epicrítica se valora mediante:

- Test de Weber-Möberg a dos puntas: medir la distancia mínima en mm en que el paciente percibe que son dos las puntas romas que le presionan (clip abierto).

- Test de O’Riain: valora la sensibilidad a la presión (poco usado).

- Test de estereognosis: reconocimiento al tacto por parte del paciente de objetos muy comunes (monedas, clips...), sin verlos.

- El signo de Tinel-Hoffman: se obtiene percutiendo con suavidad con el dedo o un martillo el trayecto del nervio lesionado. El paciente percibe parestesias sobre el trayecto del nervio, y no sobre la zona percutida. Esta sensación debe persistir hasta varios segundos después de la percusión. El signo de Tinel positivo indica que el tubo endoneural está avanzando con brotes axónicos en vías de regeneración que no se han mielinizado por completo. Se puede medir la progresión distal de la respuesta (Tinel evolutivo). Recuerde que basta que se regeneren unas pocas fibras sensoriales para que el signo de Tinel sea positivo; por lo tanto, no se puede interpretar que su positividad sea prueba absoluta de que se esté regenerando por completo el nervio.

- Prueba de Phalen: hiperflexionando la muñeca durante 30-60 segundos. Es positiva cuando aparecen parestesias en el territorio mediano (se inician en el pulpejo del dedo medio), en el síndrome del túnel carpiano.

- Prueba de Tanzer: es el Phalen invertido, hiperextendiendo la muñeca.

- Es útil hacer la evaluación clínica de la fuerza de los músculos con estas designaciones (escala de Highet o método de Daniels):

- 0: parálisis total.

- 1: movimiento fascicular del músculo; indicios palpables de contracción.

- 2: contracción muscular. Contracción posible desgravitada.

- 3: contracción muscular venciendo la gravedad.

- 4: contracción muscular venciendo la gravedad más resistencia.

- 5: contracción muscular normal en comparación con el lado opuesto.

- Las fibras simpáticas de los nervios periféricos son las más resistentes a los traumatismos mecánicos. La presencia de sudoración en el territorio dependiente de un nervio es un síntoma reconfortante, pues sugiere que la interrupción no ha sido total. La preservación de la sudoración se puede observar con la lente del oftalmoscopio (20 aumentos). También se utiliza la prueba del yodo y almidón. La prueba de la ninhidrina de Aschan y Möberg también es válida para poner de manifiesto la alteración de la sudoración. El test de Oriain del pliegue se basa en el fenómeno de que la piel de los pulpejos de los dedos se arruga cuando están dentro del agua un tiempo (unos 20 minutos); en los que no tienen inervación vegetativa, no se arruga la piel. La prueba de la resistencia cutánea se hace con el dermatómetro de Richter (la zona autónoma donde no hay sudoración opone mayor resistencia).

- La **exploración electromiográfica** (EMG) es normal inmediatamente después de la sección de un nervio. Las primeras al-

teraciones aparecen a partir de entre el quinto y el décimo día. Entre los 5 y los 14 días aparecen unas ondas agudas compatibles con denervación. Dentro de los 12 primeros días se reconocen potenciales de fibrilación de denervación. No se evidencian potenciales de actividad al intentar la contracción del músculo, hecho que confirma el hallazgo clínico. Si no han aparecido potenciales de denervación al completarse la segunda semana, se considera de buen pronóstico. Las fibrilaciones persisten por tiempo indefinido, hasta que el músculo se reinerva o se fibrosa. El EMG sólo indica si el músculo está inervado o no, pero no esclarece el nivel en el que está lesionado; por lo tanto, se deben de evaluar cada uno de los músculos inervados por el nervio lesionado. Las fibrilaciones de denervación no determinan de ninguna manera si el nervio ha sufrido una lesión de segundo, tercero, cuarto o quinto grado; también pueden evidenciarse potenciales de reinervación tras la regeneración de unas pocas fibras nerviosas, de modo que su presencia no indica que ocurra un buen retorno de la actividad.

Los **estudios de la conducción nerviosa (neurogramas)** se valoran estimulando un nervio periférico con un electrodo aplicado a la piel que lo cubre; con ello se obtiene con facilidad una respuesta en el músculo o músculos inervados por ese nervio. Esta respuesta, presencia y velocidad de conducción se pueden ver y medir con EMG. Inmediatamente tras la lesión (primeras 48-72 horas), la estimulación suscita una respuesta normal. Al progresar la degeneración walleriana se produce una falta de respuesta (hacia el tercer día), que es la primera manifestación de la gravedad de la lesión, y descarta una neurapraxia o lesión de primer grado.

Mediante estas pruebas y exploraciones se consigue determinar si existe una lesión nerviosa, conocer su grado de lesión y el nivel en que se encuentra, así como valorar su evolución.

7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGENERACIÓN

1. **La edad:** Las suturas son más eficaces en los niños que en los adultos, y tienden a fracasar más en los ancianos.

2. **La antigüedad de la lesión:** la demora en la reparación influye más sobre la recuperación motora que sobre la sensitiva. En general, la reparación debe ser precoz, antes del año para obtener recuperaciones motoras, y antes de 2 años para obtener recuperaciones sensitivas. Lo ideal es dentro de las 3 primeras semanas. En general, a mayor tiempo transcurrido menor grado de recuperación. Si ya han pasado 2 años desde que se produjo la lesión, no se puede esperar ninguna mejora con la reparación directa del nervio.

3. La zona de la lesión es importante. A mayor lejanía de los efectores, peor pronóstico. Cuanto más proximal sea, peor pronóstico tendrá. También es importante el estado de la porción distal cuando es reinervada.

4. El pronóstico es mejor en los nervios con predominio sensitivo o motor que en los nervios mixtos.

5. El pronóstico también variará según el tipo de reparación (la sutura primaria da mejores resultados que las secundarias y que los injertos) y de la precisión en la reparación quirúrgica.

6. El tamaño de la pérdida de sustancia: a mayor tamaño, peor pronóstico.

7. La presencia de lesiones asociadas ensombrece el pronóstico.

8. La existencia de doble atrapamiento ensombrece el resultado final.

8. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN NERVIOSA

1. En las heridas, lo ideal es que éstas sean incisas y limpias y se pueda hacer la reparación primaria en un ambiente sereno, sin prisa y con personal adecuado. En las

heridas contaminadas, contusas o con asociaciones lesionales importantes, se puede realizar una sutura secundaria cuando se solucionen los problemas anteriores. Cuando exista pérdida de sustancia, si la herida y las condiciones lo permiten, se debe realizar la reparación primaria con injertos.

2. En las lesiones cerradas, lo razonable es aguardar la reinervación para evitar la exploración quirúrgica temprana.

3. Las lesiones de primero, segundo y tercer grado no necesitan tratamiento quirúrgico.

4. Algunos casos de las lesiones de cuarto grado van a necesitar tratamiento quirúrgico.

5. Las lesiones de quinto grado van a necesitar siempre tratamiento quirúrgico.

9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA DIRECTA DEL NERVO

Sutura directa: Se realiza una sutura epineural (sutura del epineuro), epiperineural o perineural (fascicular) con técnicas microquirúrgicas (microscopio quirúrgico y material adecuado) con nailon monofilamento de 9/0 y 10/0.

Sutura diferida: Cuando las circunstancias no permiten realizar una sutura primaria, se realiza una sutura diferida evitando toda tensión y siempre que los cabos no estén separados más de 0,5-1 cm. Asimismo, las suturas deben realizarse en posición de relajación de las articulaciones, y nunca en posiciones forzadas de las mismas. La técnica microquirúrgica epineural o epiperineural es similar, y los hilos a utilizar son los mismos.

Injertos: Cuando existe pérdida de sustancia o cuando los cabos se han retraído y no es posible realizar una sutura término-terminal, se recurre a los injertos fasciculares. Los más utilizados son los **autoinjertos** que se extraen del safeno externo o sural (nervio que causa escaso déficit), de las ramas medias

del musculo cutáneo del antebrazo y de las ramas terminales del braquial cutáneo interno. En los últimos tiempos se están colocando injertos pediculados vascularizados con anastomosis microquirúrgicas. Los injertos se colocan puentando fascículos o grupos fasciculares. Se pueden realizar uno o varios puentes según el tamaño y grosor del nervio.

Neurolisis: La exoneurolisis es la liberación del tronco nervioso del tejido fibroso, que puede rodearlo y estrangularlo. La endoneurolisis es la liberación de los distintos fascículos resecaando el tejido fibroso que los envuelve. Se practican en los casos de lesiones de segundo y tercer grado que han formado un neuroma fusiforme.

10. SECUELAS

Cuando la lesión nerviosa es irreparable, se producen secuelas vegetativas, sensitivas (apenas se puede hacer nada) y motoras, que son las más importantes, ya que producen la parálisis flácida de los músculos que estaban inervados por el nervio lesionado. Para abordar la cirugía de la parálisis flácida, debemos determinar la extensión de la misma, su grado de afectación y la alteración funcional que produce. Estas parálisis se pueden tratar mediante cirugía, siendo necesario el concurso del rehabilitador. La técnica más empleada es la **transferencia tendinosa**, que consiste en trasladar el cabo distal (es raro el proximal) de un tendón para cambiar su acción; es decir, ante la parálisis de un grupo muscular empleamos otro músculo que no esté paralizado para suplir su función. Además de las transferencias tendinosas, se pueden utilizar otras técnicas:

- **Tenodesis:** Utilización de un tendón como tirante (tope) que evite el movimiento de una articulación mas allá de una determinada posición.
- **Tenotomías o elongaciones tendinosas:** Para conseguir que una articulación

pueda moverse más allá de lo que le permitía un tendón.

- **Artrodesis:** Fijando la articulación en la posición más funcional.
- **Artroresis:** Colocación de un tope óseo en una articulación para bloquear parte de su movimiento.
- **Osteotomías:** Para modificar los ejes de determinados segmentos esqueléticos y facilitar su función.

11. AFECCIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS DE MAYOR PREVALENCIA

11.1. NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO

Las **lesiones traumáticas**, de origen mecánico pueden presentarse en cualquier nervio periférico.

Las **lesiones por atrapamiento** pueden presentarse por dondequiera que los nervios periféricos atraviesen túneles fibro-óseos (**síndromes canaliculares**), pues se encuentran bajo el riesgo de quedar sometidos a compresión, especialmente si aumenta la masa de los tejidos blandos, como ocurre en el embarazo (efecto transitorio), el mixedema o la sinovitis reumatoidea, o por cualquier otra causa que altere la relación continente-contenido (fracturas, luxaciones, hematomas, sinovitis, tumores, lesiones pseudotumorales, anomalías anatómicas, etc.). El sistema nervioso periférico se encuentra sometido de manera constante al estrés mecánico. Cuando la magnitud, la duración o la cantidad de reiteraciones de estas agresiones excede al potencial de restauración, se produce un déficit biológico que se manifiesta en la clínica. Las mononeuropatías provocadas por compresión o irritación mecánica, en un lugar anatómico particularmente vulnerable, se denominan **neuropatías por atrapamiento**. Esto comportará una serie de manifestaciones clínicas (motoras, sen-

sitivas y vegetativas) y electromiográficas que expresarán el sufrimiento del nervio en su paso a través de un canal fibroso u osteofibroso.

Estas lesiones por compresión se manifestarán de dos formas: lesiones **agudas**, de inicio inmediato, y lesiones **crónicas**, de inicio gradual y retardado. La causa primaria de la alteración de la función del nervio en las lesiones por compresión aguda y crónica está relacionada con una combinación de factores mecánicos e isquémicos, a los que se sumarán otros factores secundarios que disminuyan la resistencia del nervio (frío, humedad, hipovitaminosis, alcoholismo, nicotina, etc.).

No todas las fibras nerviosas responden de la misma forma a la compresión. La anatomía fascicular es relevante en las consecuencias de una lesión parcial nerviosa, en la patología y clasificación de las lesiones nerviosas, y en la reparación quirúrgica del nervio. Un nervio con muchos fascículos de varios tamaños puede sufrir sólo un daño parcial después de un trauma mecánico por la mayor cantidad de epineuro que contiene. El **epineuro** es una red laxa de fibras de colágeno y elastina que proporciona un almacén de soporte y **protección** a los fascículos. La cantidad de epineuro varía entre los nervios y los niveles, y generalmente es más grueso donde un nervio cruza una articulación. Se cree que el epineuro protege al nervio de las fuerzas compresivas. Varios fascículos pequeños inmersos en una gran cantidad de epineuro son menos vulnerables a las lesiones de transección y compresión que los fascículos grandes en una cantidad pequeña de epineuro. Dentro de un fascículo, la lesión a una fibra nerviosa puede relacionarse con su posición, siendo las fibras situadas más cerca de la superficie del fascículo las que sufren más que las situadas en una posición más central; y también se relacionan con su tamaño, siendo las fibras más grandes más susceptibles que las fibras pequeñas. Las raíces espinales son

más vulnerables a la lesión por compresión que los nervios periféricos, porque carecen de epineuro y perineuro.

El sistema nervioso periférico, como la mayoría de los demás sistemas altamente vascularizados, responde al trauma con una respuesta **inflamatoria**. Las lesiones por compresión e isquemia pueden, en algunas circunstancias, introducir cambios vasculares en los vasos endoneurales sin afectar a los vasos perineurales. En estas condiciones, se produce el **edema** en el espacio endoneural que no drena debido a la barrera de difusión perineural. Normalmente hay presión positiva dentro de los fascículos, la presión del líquido endoneural. Sin embargo, el aumento de la presión del líquido endoneural, causado por edema, puede afectar el flujo sanguíneo y al intercambio de nutrientes y productos de desecho. Los cambios en el contenido iónico del líquido endoneural o la disminución del aporte de oxígeno y producción de energía pueden afectar a la conducción de los potenciales de acción y al transporte axonal de la fibra nerviosa. La compresión crónica del nervio causa edema intraneural crónico, lo que puede afectar profundamente a la función del mismo.

Un **nervio** se encuentra en **riesgo** especial de atrapamiento en **áreas** en las cuales:

1. Está en contacto directo con una superficie dura contra la cual puede ser comprimido; por, ejemplo el nervio cubital detrás de la epitróclea humeral o el nervio radial en el canal de torsión del húmero.
2. Pasa o está contenido dentro de un compartimiento con paredes inextensibles; por ejemplo, el nervio mediano en el túnel del carpo o el cubital en el canal de Guyon.
3. Está íntimamente relacionado con una estructura que estira o comprime el nervio si aumenta de volumen; por ejemplo, el crecimiento aneurismático de un vaso en contacto con el nervio.

En las lesiones **agudas** graves, la deformación **mecánica** de las fibras nerviosas es responsable primariamente de los cambios

patológicos del nervio. En la compresión **crónica**, la **isquemia** se convierte en un factor significativo en la génesis de la lesión. Los efectos secundarios retardados incluyen edema, hemorragia, fibrosis y formación de adherencias que obstaculizan el deslizamiento del nervio.

La lesión más leve por compresión es el bloqueo prolongado de conducción o lesión de primer grado. En estas lesiones, el bloqueo es reversible rápidamente cuando la fuerza deformante desaparece, sugiriendo que se asocia a una alteración de la oxigenación causada por la oclusión parcial o total de los vasos intraneurales. Los períodos extensos de oclusión vascular pueden producir edema que prolonga el tiempo necesario para la recuperación. Con fuerzas compresivas mayores, no sólo hay obstrucción vascular, sino también deformación mecánica de las fibras nerviosas y de los vasos sanguíneos. Ejemplo de este tipo de lesión sería la originada por la compresión del torniquete. En estos casos, el bloqueo de larga duración de la conducción puede ser resultado del edema local intraneural y de la desmielinización segmentaria. Las fuerzas compresivas intensas pueden llevar también a lesión del tejido conjuntivo, produciendo lesiones de tercer o cuarto grado.

Algunos estudios recientes han investigado los niveles de presión crítica de la viabilidad del nervio periférico en humanos. Los pacientes que tienen síndrome del túnel del carpo tienen un promedio de presión intracanal de 32 mm Hg, en comparación con un promedio de 2,5 mm Hg en sujetos controles. La presión del manguito suficiente para ocluir el flujo sanguíneo en la parte superior del brazo tiene como resultado un bloqueo de la conducción nerviosa de entre 15 y 45 minutos. Con una presión de 150 mm Hg, se desarrolla pérdida de la sensibilidad y parálisis en el mismo tiempo que si se aplica una presión de 300 mm Hg, sugiriendo que es la isquemia más que la presión mecánica la causa del bloqueo de

la conducción. En la mayoría de los casos se produjo recuperación completa en 3-6 meses. Para minimizar los efectos de la isquemia por el torniquete sobre el músculo y nervio, se recomienda que la presión del manguito utilizada para la cirugía de la extremidad superior no supere los 50-100 mm Hg por encima de la presión sistólica. En la cirugía de la extremidad inferior, se recomienda el doble de la presión sistólica. Los torniquetes no deben aplicarse durante más de 2 horas.

El **electrodiagnóstico** en los **nervios periféricos**: los estudios de conducción nerviosa y electromiografía pueden utilizarse para valorar la función de los nervios motores y sensitivos y el músculo esquelético, y se han convertido en instrumentos valiosos para el diagnóstico de las neuropatías y miopatías.

Se pueden utilizar los estudios de la conducción nerviosa para determinar la **presencia** y **gravedad** de cualquier disfunción del nervio periférico, su **localización** (esto es, cuerpo celular, raíces espinales, plexos o nervio periférico), su **distribución** (focal, multifocal o difusa) y la **fisiopatología** (por ejemplo, degeneración axónica *versus* desmielinización). La función de la fibra nerviosa se valora rutinariamente en los nervios cubital, mediano y radial (fibras motoras y sensitivas).

La **electromiografía** se refiere a los métodos utilizados para estudiar la actividad eléctrica de fibras musculares individuales y unidades motoras. El examen electromiográfico (EMG) se utiliza a menudo en combinación con los estudios de conducción nerviosa, y permite la determinación del origen de la lesión (a saber: nervioso, muscular o de la unión). Si la lesión es de origen nervioso, los estudios EMG pueden ayudar a localizar el nivel de la lesión en la motoneurona, raíz espinal, plexo o nervio periférico. Los estudios EMG pueden ayudar también a determinar el pronóstico de una lesión del nervio periférico.

El **diagnóstico** de las neuropatías por atrapamiento se apoya en las características clínicas y electromiográficas.

- **Clínicas:** Presencia de una paresia motora, sensitiva o mixta; atrofia muscular; parestesias localizadas generalmente en el dermatoma correspondiente al nervio lesionado, y dolor que habitualmente es difuso, mal localizado y sin correspondencia anatómica. Es típico que los síntomas aparezcan por la noche, cuando la articulación afecta queda quieta durante varias horas, y con exacerbación de predominio nocturno. Se obtiene alivio al mover la mano o el pie. En la mayoría de las ocasiones pueden reproducirse los síntomas mediante la compresión proximal.

- **Electromiográficas:** Los atrapamientos se caracterizan por:

- La disminución focal de conducción y/o bloqueo de la conducción se observan al pasar por el lugar del atrapamiento.

- Los estudios de conducción sensitiva en el atrapamiento generalmente son más sensibles que los estudios motores.

- La reducción de la amplitud motora y sensitiva a la estimulación distal al atrapamiento indican la gravedad de la compresión porque son un reflejo del grado de degeneración axónica.

- La degeneración axónica y/o reinnervación se encuentran limitadas a los músculos inervados por el nervio atrapado y distal al lugar del atrapamiento.

Los síndromes canaliculares deben **diferenciarse** de otros síndromes capaces de provocar signos y síntomas similares. En el **miembro superior** deben ser destacados la hernia discal cervical, la cervicoartrosis con cervicobraquialgia, la distrofia simpático-refleja, el tumor del vértice pulmonar, los linfomas, la tromboangitis obliterante y la patología musculoesquelética del hombro. En el **miembro inferior**, la hernia discal lumbar, el síndrome de canal medular estrecho, la claudicación intermitente de origen vascular, la artritis y bursitis de la cadera, la

sacroileítis, los tumores de raíces nerviosas y la metatarsalgia de Morton. Una historia clínica y una exploración física exhaustivas nos llevarán a realizar los estudios electrofisiológicos y radiológicos adecuados, que nos permitirán un diagnóstico correcto.

Para el **tratamiento** de las lesiones nerviosas periféricas y/o sus complicaciones, se dispone de un amplio arsenal de medios terapéuticos, entre los que cabe enumerar: medicación (analgésicos/narcóticos, AINE, corticoides sistémicos o en infiltraciones locales, antagonistas del calcio, ansiolíticos, antidepresivos, neurolépticos), técnicas de bloqueo nervioso (infiltraciones; bloqueos ganglionar simpático regional, intravascular regional, epidural y neurolíticos), técnicas de estimulación eléctrica, terapia física y psicoterapia. El enfoque del uso de estos medios debe ser combinado y, si existe, con la reparación quirúrgica adecuada, que en la mayoría de los casos será una neurectomía extraepineural, fascicular o intrafascicular. En los cuadros con síntomas leves y de corta evolución, el tratamiento conservador puede ser aplicado. Los síndromes de compresión de los troncos nerviosos periféricos exclusivamente motores deben tratarse quirúrgicamente cuando el déficit es grave o cuando no se obtiene la regresión de la sintomatología después de un tratamiento conservador de 4-6 semanas. El dolor se alivia rápidamente, aunque pueden persistir por un tiempo las parestesias. Las lesiones motoras son de recuperación más lenta y no siempre *ad integrum*.

Pueden existir **lesiones de doble atrapamiento y de atrapamiento múltiple**. Los pacientes con síntomas de atrapamiento de un nervio en un nivel generalmente tienen síntomas que indican compresión del mismo nervio en otro nivel de la misma extremidad. De los pacientes con síndrome del túnel del carpo o neuropatía cubital, un 70% han mostrado evidencia de lesiones de la raíz cervicotorácica. No es rara la combinación de atrapamiento del nervio y

radiculopatía (por ejemplo, túnel carpiano y radiculopatía C6-C7). El término *síndrome de doble atrapamiento* se introdujo para describir este fenómeno.

Las lesiones por **atrapamiento**, por tanto, se deben a una combinación de **compresión** e **isquemia** del nervio. Los lugares donde ocurre con mayor frecuencia son:

- El túnel carpiano: nervio mediano (**síndrome del túnel carpiano** –STC–).
- El túnel epitrocleoolecraniano: nervio cubital (**algoparesia del nervio cubital**).
- El túnel de Guyon: nervio cubital (**síndrome del canal de Guyon**).
- El túnel tarsiano: nervio tibial posterior (**síndrome del túnel tarsiano**).
- El ligamento inguinal: nervio femorocutáneo (**meralgia parestésica**).

11.2. LESIONES DE TRONCOS NERVIOSOS

11.2.1. Nervio mediano

Es la estructura nerviosa que con mayor frecuencia sufre lesión a nivel de la muñeca (STC), aunque es más rara en el antebrazo o a nivel del codo. Alteraciones sensitivas en el dedo pulgar, índice, medio y, a veces, anular. Sus consecuencias en la función de la mano son muy importantes. Las lesiones al nivel de la muñeca producen parálisis y consunción de los músculos de la eminencia tenar (oposición del pulgar), con excepción del aductor del pulgar, que recibe fibras del nervio cubital. Las lesiones en nivel más alto pueden paralizar el flexor

profundo de los dedos (síndrome de Kiloh-Nevin –nervio interóseo anterior⁽³⁾–, síndrome pronador⁽⁴⁾ y ligamento Struther⁽⁵⁾) índice y medio y, por lo general, todo el flexor superficial común, de tal modo que es imposible la flexión activa del índice en las articulaciones interfalángicas. La función motora del nervio mediano se expone en la **Tabla 1**, y su trayecto y distribución en la **Figura 3**.

11.2.2. Nervio cubital

La pérdida, en este caso, es fundamentalmente motora. El daño puede surgir en cualquier nivel, pero es más frecuente en la muñeca (**síndrome del canal de Guyon**) o el codo (**algoparesia cubital**). La sintomatología clínica de la compresión del nervio cubital en la muñeca se diferencia de la del codo por la ausencia de molestias álgicas y parestésicas en el antebrazo, por no afectar al músculo cubital anterior ni a los músculos flexores profundos del cuarto y quinto dedos, y por la falta de objetividad clínica en el canal retroepitrocLEAR. Los músculos intrínsecos de la mano, cuando actúan normalmente, colocan a los dedos en posición de flexión al nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y de extensión en las interfalángicas. Si una lesión del nervio cubital paraliza los músculos comentados, los dedos asumirán la posición contraria (**“garra”** –mano de predicador–) por la acción no antagonizada de los flexores largos. El efecto mencionado es menor en el índice

⁽³⁾**Síndrome del nervio interóseo anterior (síndrome de Kiloh-Nevin):** Es una rama exclusivamente motora y se origina del nervio mediano 6 cm por debajo del epicóndilo lateral. Se asocia con actividades que requieren movimientos repetidos de pronosupinación. No existe déficit sensorial, y provoca la imposibilidad para la flexión de la falange distal de los dos primeros dedos, no permitiendo una pinza correcta.

⁽⁴⁾**Síndrome del pronador redondo:** Compresión del nervio mediano a nivel del músculo pronador redondo. Produce dolor en la parte proximal del antebrazo, debilidad a la prensión y calambre del escritor. La compresión del pronador durante 1 minuto reproduce a menudo las parestesias.

⁽⁵⁾**Proceso óseo ligamentoso de Struther:** Exóstosis del húmero que, partiendo de la superficie anteromedial, continúa con una formación ligamentosa que acababa por insertarse en la parte superior de la epitroclea, a través de la cual pasan la arteria braquial y el nervio mediano.

Tabla 1

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO MEDIANO

MÚSCULOS	ACCIÓN
Pronador redondo	Pronación y flexión del antebrazo
Pronador cuadrado	Pronación del antebrazo
Palmar mayor	Flexión palmar de la mano y leve abducción radial del antebrazo
Palmar menor	Tensa la aponeurosis palmar. Débil flexor de la mano
Flexor común superficial de los dedos	Flexión de la falange media de los dedos segundo a quinto
Flexor largo propio del pulgar	Flexión del pulgar y de la mano
Abductor corto del pulgar	Abducción del pulgar
Oponente del pulgar	Oposición del pulgar
Flexor corto del pulgar (p. superficial)	Flexor de la falange proximal del pulgar

porque los primeros dos lumbricales son inervados por el nervio mediano. Se pierde la aducción del pulgar que el paciente compensa poniendo en acción el flexor largo del pulgar (nervio interóseo anterior del mediano), flexionando la articulación interfalángica (signo de **Froment**). En lesiones altas, puede perderse la acción de los flexores largos al anular y al meñique, y los flexores cubitales al nivel de la muñeca, y en estos casos no surge la mano en garra. La sensibilidad se pierde en todo el meñique y parte del anular. La compresión puede localizarse yuxtadesfiladero, comportándose de forma benigna sin progresión, o intradesfiladero, que, aunque comienza siendo una compresión irritativa, suele agravarse a veces muy velozmente, razón por la cual el tratamiento quirúrgico es necesario, por lo menos en un 50% de los casos. Después de un tiempo, que oscila entre algunas semanas y algunos meses, en los casos intradesfiladero no tratados convenientemente se pasa a

la fase deficitaria, caracterizada por alteraciones sensitivas y motoras. La atrofia de los músculos paralizados resulta evidente en el lado cubital de la cara flexora del antebrazo, en la eminencia hipotenar, en los espacios interóseos, sobre todo en el primero del lado dorsal, y en la mitad cubital de la eminencia tenar. La alteración de la sensibilidad profunda queda reflejada por una zona más o menos grave de hipoestesia, que interesa el quinto dedo y la mitad cubital del cuarto, y se asocia con anhidrosis de la piel. La función motora del nervio cubital se expone en la **Tabla 2**, la diferenciación topográfica de las lesiones por atrapamiento del mismo nervio en la **Tabla 3**, y su trayecto y distribución en la **Figura 4**.

En las formas de déficit nervioso se considera indispensable la intervención quirúrgica, que debe ser realizada lo más precozmente posible, ya que el déficit del nervio, una vez instaurado, tiende a progresar o, si regresa, lo hace sólo parcialmente. La re-

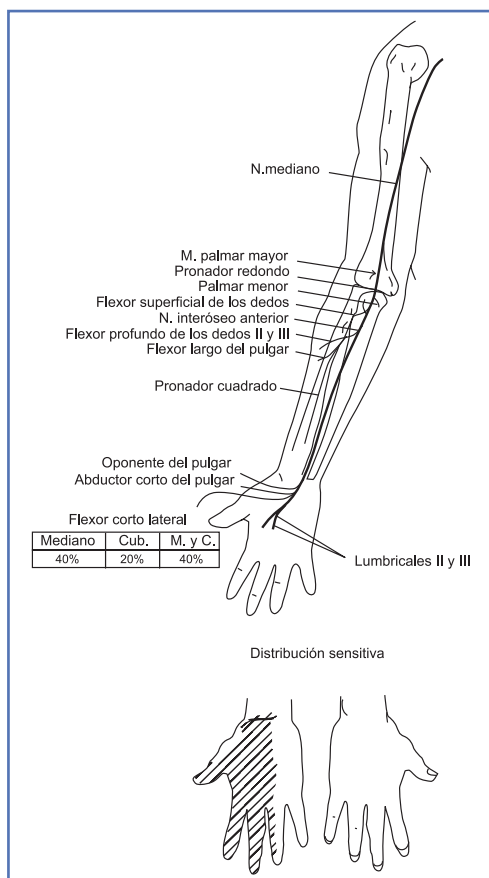


Figura 3. Esquema del trayecto y distribución del mediano. Canal del carpo.

cuperación del déficit se estabiliza pasados entre 3 y 9 meses. Debemos resaltar que los déficits causados por artrosis del codo suelen quedar clínicamente latentes durante mucho tiempo y luego, en pocas semanas, evolucionar incluso a la parálisis. En estos casos, la recuperación tanto sensitiva como motora suele ser escasa, razón por la cual la intervención quirúrgica debe realizarse incluso en las formas iniciales.

11.2.3. Nervio radial

Su atrapamiento es menos frecuente que el del nervio mediano y cubital. Suele

sufrir lesión en la porción media del húmero por fracturas o presión, como sería al dormir con la cabeza apoyada en el brazo (parálisis del sábado por la noche) o por la compresión de una muleta alta. El resultado es la parálisis de la muñeca, de los extensores de los dedos y del pulgar, y la característica “muñeca péndula”. La rama motora al tríceps suele quedar indemne. Por lo común, hay poca pérdida sensitiva. La compresión de la rama profunda del nervio radial (nervio interóseo posterior) a nivel de la arcada de **Fröhse** se diferencia de los demás porque en el mismo faltan los síntomas sensitivos, por ser la rama profunda del nervio radial un tronco exclusivamente motor. Debido a tal peculiaridad anatómica, este síndrome se presenta bajo forma deficitaria más o menos grave y más o menos completa, pasando inadvertida la fase irritativa. El déficit clínico se corresponde siempre con una alteración anatómica directamente proporcional al déficit motor periférico. El músculo más afectado es el extensor común de los dedos, mientras que los extensores radiales del carpo, el extensor cubital del carpo, el extensor largo del pulgar y los extensores del segundo y quinto dedos suelen ser normales. La quiralgia parestésica o síndrome de **Wartenberg** es un atrapamiento de la rama sensitiva radial, en donde emerge de debajo del tendón del supinador largo, y suele ser resultado de traumatismos de repetición de pronosupinación del antebrazo. La función motora del nervio radial se expone en la **Tabla 4**.

11.2.4. Nervio axilar

Luxaciones glenohumorales. Parálisis del deltoides, el cual no se puede suplir con ninguna transferencia tendinosa. Cirugía directa o artrodesis del hombro si es imprescindible tener un cierto grado de abducción.

Tabla 2

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIO CUBITAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Cubital anterior	Flexión palmar y abducción cubital
Flexor común profundo de los dedos	Flexión de la falange distal de los dedos segundo a quinto. Flexión de la muñeca
Interóseos dorsales y palmares	Abducción y adducción de los dedos
Palmar cutáneo	Arruga la piel de la mano
Mitad de los lumbricales (el resto innervado por el nervio mediano)	Flexión de las articulaciones proximales de los dedos. Extensión de articulaciones medias y distales de los dedos
Abductor corto, flexor corto y oponente del quinto dedo	Abducción, flexión y oposición del meñique
Abductor del pulgar	Abducción del pulgar

Tabla 3

DIFERENCIACIÓN TOPOGRÁFICA DE LAS LESIONES POR ATRAPAMIENTO DEL NERVIO CUBITAL

EN EL CANAL DE GUYON	EN EL CODO
Respetados el cubital anterior y flexor profundo de los dedos cuarto y quinto	Estos músculos también se ven afectados
Respetada la sensibilidad de la zona cubital del dorso de la muñeca y del cuarto y quinto dedos	Todo el territorio sensitivo cubital se ve afectado
Electromiograma: indemnidad del cubital anterior y flexor profundo del cuarto y quinto dedos	Electromiograma: afectación global de los músculos innervados por el cubital

11.2.5. Nervio ciático

Sufre lesión ocasional cuando hay luxación de la cadera. La neurotmesis de dicho tronco es un problema grave que ocasiona pérdida completa de la función y anestesia

total a nivel infrarrotuliano. Al ser la unión de dos nervios (CPE-CPI), en la mayoría de los casos sólo se afecta el CPE. La mala práctica de la inyección intramuscular glútea en los niños puede ocasionar afectación del mismo.

11.2.6. Nervio crural

La parálisis del nervio crural suele ser acusada por lesiones penetrantes, de tipo punzo cortante, como la producida por un cuchillo de carnicería. La mayoría tienen origen iatrogénico por cirugía en la región inguinal. Su principal efecto es la pérdida de la función del cuádriceps, de manera que la bipedestación y la marcha se dificultan. El sujeto tiene enorme dificultad para subir escaleras; puede aprender a “apoyar” su rodilla desde atrás, por medio de su mano.

11.2.7. Nervio ciático poplíteo externo

Suele lesionarse a menudo después de la colocación de enyesados, porque es vulnerable en el sitio en que describe una curva alrededor del cuello del peroné. Su pérdida produce pie péndulo con anestesia en el dorso del pie. El cuadro a menudo no mejora, y al final se necesita alguna ortesis para elevar los dedos del pie y corregir la tendencia a chocar con el dedo gordo en la marcha (marcha en *steppage*). El síndrome de Platt asocia una parálisis del CPE a una lesión menisco-ligamentosa externa de la rodilla.

11.2.8. Nervio ciático poplíteo interno

Su afectación es rara. Su parálisis no puede ser suplida por ningún músculo. Se produce una marcha plantigrada no muy acusada. Los trastornos de tipo vegetativo con ulceraciones en la planta del pie y síndromes causálgicos son frecuentes y de difícil tratamiento.

11.2.9. Nervio tibial posterior

La neuropatía por atrapamiento es rara. Se ha descrito después de traumatismos, artritis de tobillo, gangliones, etc. En muchos casos no se llega a averiguar la causa.

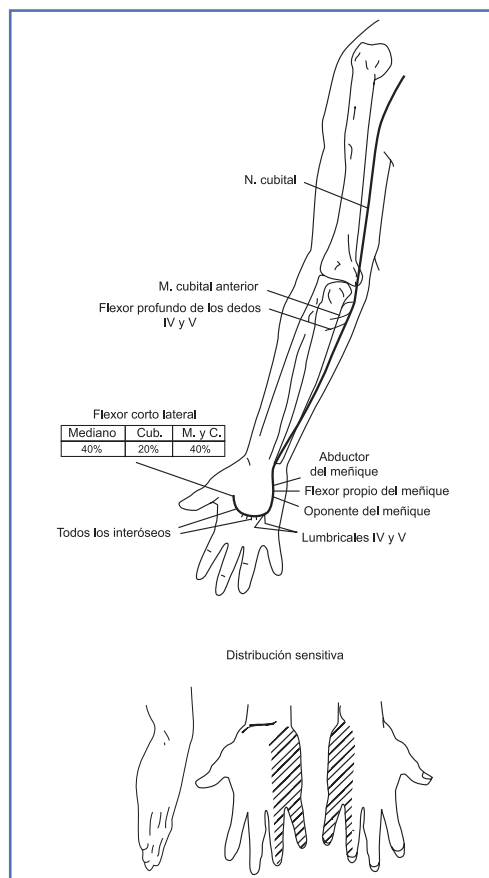


Figura 4. Esquema del trayecto y distribución del nervio cubital. Canal de Guyon.

El paciente aqueja dolor en la planta del pie, que se agrava con la marcha. El dolor se localiza entre el tercer y cuarto metatarsianos (diagnóstico diferencial con el neuroma de Morton), y a veces se irradia hacia el tobillo y la pantorilla. Si el cuadro progresa, puede aparecer debilidad a nivel de los pequeños músculos del pie, cambios tróficos y disminución de la sudoración en la planta.

11.3. LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Producen cuadros neurológicos complejos (**Figura 5**). Destacan algunos patrones comunes.

Tabla 4

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO RADIAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Tríceps braquial	Extensión del antebrazo
Supinador largo	Flexión dorsal de la mano. Abducción radial de la mano. Supinación del antebrazo
Extensor común de los dedos	Extensión de los dedos a nivel de la falange proximal
Cubital posterior	Flexión dorsal y abducción cubital de la mano
Abductor largo del pulgar	Abducción del pulgar
Extensor corto del pulgar	Extensión y abducción de la falange proximal del pulgar
Extensor largo del pulgar	Extensión de la mano y del pulgar. Abducción del pulgar
Extensor propio del índice	Extensión del índice
Supinador corto	Supinación del antebrazo

11.3.1. Parálisis de Duchenne-Erb (tipo alto)

Está producida por daño de las raíces cervicales quinta y sexta (por ejemplo, durante extracción difícil con fórceps, en la cual la porción superior del plexo braquial del feto es sometida a estiramiento). La parálisis afecta al deltoides y a los músculos de la cintura escapular (excepto parte del pectoral mayor, los flexores del codo, los extensores de la muñeca y los supinadores). Afectación fundamental del hombro y secundaria del codo. Es a menudo difusa, desbordando hasta C7 con una pequeña participación del codo y del antebrazo. La extremidad asume la posición de un individuo que pide solapadamente una propina.

11.3.2. Parálisis de Dejerine-Klumpke (tipo bajo)

Es causada por lesión en la octava raíz cervical y la primera raíz torácica, por lo común debido a tracción en el brazo en abducción completa, y produce signos semejantes a los de la lesión del nervio cubital, como parálisis de músculos pequeños de la mano (pero en este caso hay una pérdida sensitiva más amplia en el borde interno del antebrazo y hay debilidad en el cubital anterior). Se asocia frecuentemente con un síndrome deficitario del simpático cervical (Claude Bernard Horner: miosis, enoftalmos, ptosis palpebral). Los dos tipos de estas “parálisis de origen obstétrico” tienen pronóstico variable. Se advierte moderada recuperación al menos en la mitad de los casos de

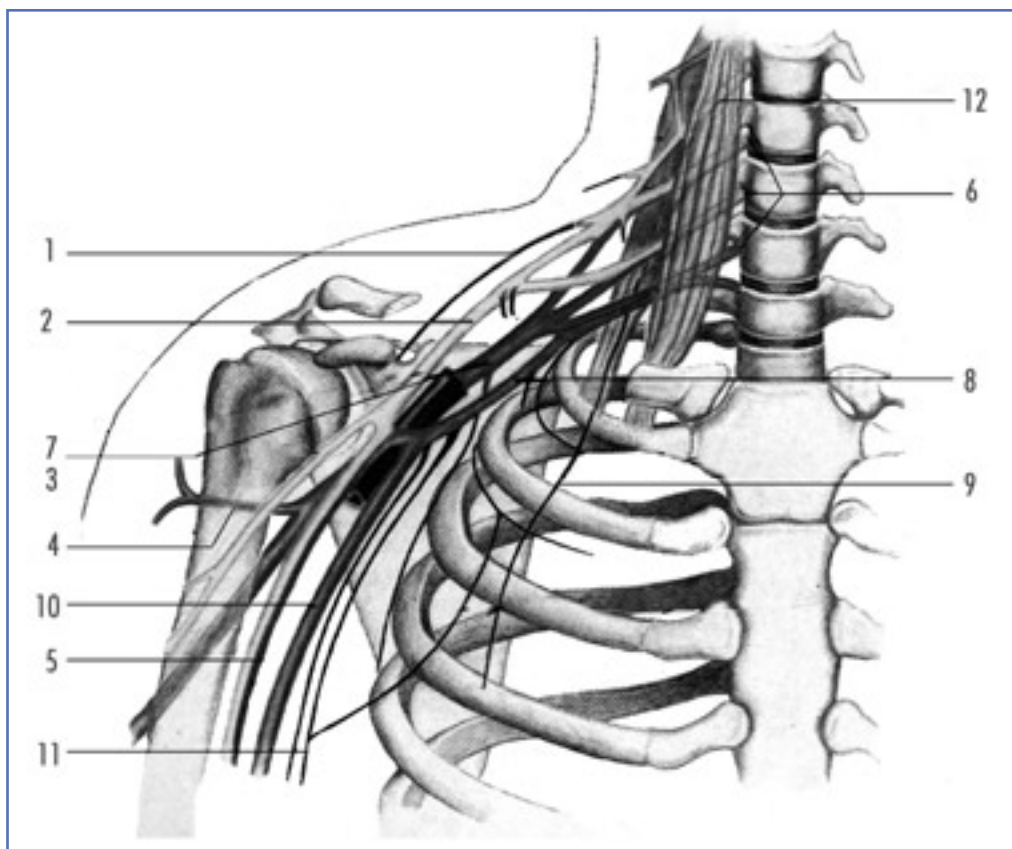


Figura 5. Esquema del trayecto y distribución del plexo braquial. 1. Nervio supraescapular (N. supraescapularis); 2. Fascículo externo del plexo braquial (Fasciculus lat., Plexus brachialis); 3. Nervio musculocutáneo (N. musculocutaneus); 4. Nervio circunflejo (N. axillaris); 5. Nervio mediano (N. medianus); 6. Raíces del plexo braquial (CV-DI) (Plexus brachialis, Radices –C5–Th1–); 7. Fascículo posterior del plexo braquial (Fasciculus post., Plexus brachialis); 8. Fascículo interno del plexo braquial (Fasciculus med., Plexus brachialis); 9. Nervio torácico largo (N. thoracicus longus); 10. Nervio cubital (N. ulnaris); 11. Nervio accesorio del braquial cutáneo interno (N. cutaneus brachii med.); 12. Músculo escaleno anterior.

parálisis de Erb, pero las lesiones del plexo en su porción más baja conllevan un peor pronóstico.

El tratamiento consiste simplemente en conservar el movimiento pasivo de la articulación por fisioterapia como elemento previo a la recuperación.

Los términos de estos dos tipos de parálisis deben reservarse para las lesiones obstétricas del plexo, para las que originalmente fueron descritos por esos autores.

11.3.3. Otros tipos de parálisis y cuadros mixtos

Son bastante frecuentes después de accidentes de tráfico (alta energía), en particular de motocicleta, en que puede haber flexión violenta del cuello hacia un lado y depresión del hombro. Habitualmente se producen lesiones combinadas de C5–C8 y T1. Las lesiones del plexo, por lo común, conllevan mal pronóstico, sobre todo si la lesión es proximal

a los ganglios de la raíz dorsal (preganglionar), lo que constituye un punto pronóstico importante. En el caso de lesiones de raíces más altas, quizá no se identifique con exactitud el sitio preciso del daño, pero si la lesión es proximal, por medio de mielografía se puede identificar el daño a la vaina de las raíces. Si la primera raíz torácica sufre lesión preganglionar, aparecerá el síndrome de Horner, porque la corriente centrífuga simpática desde la médula espinal a la pupila de los ojos pasa por dicha raíz. Este síndrome se caracteriza por miosis, enoftalmía y ptosis, con deficiente producción de sudor en el lado afectado de la cara. Si la raíz se desgarrar en sentido proximal a su ganglio dorsal, se conserva la triple respuesta a la inyección de histamina en la piel (teóricamente), aunque haya pérdida sensitiva en la zona cutánea en que se distribuye dicho nervio (no habrá alteración vegetativa).

Recuperación y tratamiento: Rara vez se obtienen buenos resultados en los intentos de reconstrucción del plexo, aunque se ha dicho que el pronóstico mejora si se realiza exploración temprana y las suturas se llevan a término en centros especializados. Puede haber moderada recuperación en el primer año o, incluso, en los primeros 2 años después del daño intenso del plexo braquial. Cuando dicho restablecimiento ha llegado a su máximo, cabe considerar cirugía paliativa. Desdichadamente, el dolor crónico suele ser un signo invalidante, e impide a veces la rehabilitación satisfactoria. En algunas lesiones graves del plexo, al final se llega a indicar la amputación de la extremidad, por el dolor persistente; pero, por desgracia, incluso con esta medida drástica no siempre se obtiene analgesia adecuada.

12. ASPECTOS A RECORDAR

Recuerdo anatómico del nervio periférico. Concepto de degeneración y regeneración neuronal. Clasificación de las lesiones de los nervios: clínica y diagnóstico. Electromiografía. Sutura e injerto nervioso. Neuropatías por atrapamiento: diagnóstico y tratamiento.

Lesiones de los troncos nerviosos principales. Mano en garra y de predicador. Muñeca péndula. Marcha en *steppage*. Tipos de parálisis del plexo braquial.

13. BIBLIOGRAFÍA

- Brown D. Secretos de la Ortopedia. McGraw-Hill Interamericana. 2.^a edición. México 2001.
- Gomar Sancho F, Silvestre A. Síndromes canaliculares de los miembros. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2003.
- Llanos LF, Vilá J, Núñez-Samper M. Clinical symptoms and treatment of the foot and ankle nerve entrapment syndromes. *Foot and Ankle Surgery* 1999; 5 (4): 211-219.
- Palazzi Duarte AS, et al. Cirugía de los nervios periféricos. *Revista de Ortopedia y Traumatología*. Vol. 16 IB, fascículo 4.º. Madrid 1972.
- Silberman F. Ortopedia y Traumatología. Buenos Aires: El Ateneo 1995.
- Simon S. Ciencias básicas en ortopedia. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Edición española. Vol. 1 y 2. 1997.

Lesiones nerviosas periféricas.

Síndromes canaliculares

Prof. F. López Prats

ÍNDICE

- | | |
|---|---|
| 1. RECUERDO ANATÓMICO | 9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA DIRECTA DEL NERVI |
| 2. DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN NEURONAL | 10. SECUELAS |
| 3. ETIOLOGÍA | 11. AFECCIONES NERVIOSAS DE MAYOR PREVALENCIA |
| 4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS | 11.1. Neuropatías por atrapamiento |
| 5. CLÍNICA | 11.2. Lesiones de troncos nerviosos |
| 6. DIAGNÓSTICO | 11.3. Lesiones del plexo braquial |
| 7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGENERACIÓN | 12. ASPECTOS A RECORDAR |
| 8. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN NERVIOSA | 13. BIBLIOGRAFÍA |

1. RECUERDO ANATÓMICO

Los nervios periféricos están formados por fibras nerviosas motoras, sensitivas y vegetativas. Cada axón está rodeado por su vaina, constituida por células de Schwann. En las fibras amielínicas o con escasa mielina, la célula de Schwann hace las veces de vaina y rodea a una cantidad mínima de mielina. En las fibras más mielinizadas, la célula de Schwann va rotando y formando una estructura multilaminar que rodea a una vaina de mielina. El axón, con su célula de Schwann y su vaina de mielina, es rodeado, a su vez, por un velo de delicado tejido fibroso que se llama **endoneuro**. Visualizado en forma longitudinal, el endoneuro es un tubo que rodea de manera individual a las vainas de mielina y a las células de Schwann, las cuales se aglomeran para formar fascículos. Cada fascículo o grupo de axones envainados es rodeado, a su vez, por una capa más densa: el **perineuro**. Todo el grupo de fascículos, con su perineuro circundante, forma un nervio espinal mixto o periférico encerrado por el **epineuro** o cubierta exterior.

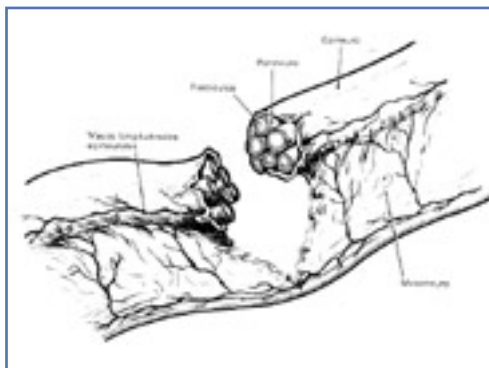


Figura 1. Esquema de herida nerviosa.

2. DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN NEURONAL

Cualquier parte de una neurona que se desprenda de su soma degenera y se destruye por fagocitosis. Este proceso de degeneración distal respecto al sitio de la lesión se llama **degeneración walleriana** (Waller, 1850). La reacción proximal respecto del punto de la sección se llama *degeneración primaria o retrógrada*. El tiempo en el que se instaura la degeneración es un poco diferente para los segmentos sensitivos y motores, y también depende la mielinización de la fibra.

En los 2 o 3 primeros días se puede producir respuesta a la estimulación farádica. A continuación, el segmento distal se fragmenta. La vaina de mielina se encoge. Hacia el séptimo día llegan los macrófagos, que completan la limpieza de los axones en 15-30 días. Al mismo tiempo que acuden los macrófagos, las células de Schwann comienzan a dividirse y van rellenando los huecos anteriormente ocupados por los axones. La degeneración retrógrada suele avanzar sólo un segmento más. Asimismo, se suelen producir cambios en el cuerpo neuronal, que son más importantes mientras más proximal es la lesión. Estas alteraciones comienzan a partir del séptimo día. Hacia la tercera o cuarta semana se produce la muerte neuronal o el comienzo de la regeneración.

Debajo del sitio de la lesión queda entonces un tubo endoneural ocupado por las células de Schwann que habrán de recibir los brotes regenerativos del muñón axónico. Si el tubo no se interrumpe por la lesión los axones, pueden pasar con facilidad siguiendo sus trayectos anteriores y la recuperación funcional es completa. Pero si la lesión es tan grave que interrumpe el tubo endoneural, cada axón puede emitir hasta 100 brotes que migran a la deriva por el área lesionada, formando un **neuroma**. Otros brotes axónicos que al migrar no pueden entrar en su tubo porque se interpone tejido cicatricial pueden introducirse en tubos endoneurales vacíos de otros fascículos lesionados y regenerarse allí para distribuirse en áreas miotómicas o dermatómicas, que no son las que les corresponden.

3. ETIOLOGÍA

Los nervios periféricos pueden dañarse por enfermedades metabólicas o del colágeno, neoplasias malignas, toxinas endógenas o exógenas, o traumatismos térmicos, químicos o mecánicos. En este tema sólo trataremos de las lesiones traumáticas mecánicas:

a) Traumatismos directos: contusiones y heridas (**Figura 1**).

b) Lesiones térmicas.

c) Lesiones químicas: medicación intramuscular, o bien por efecto químico directo (soluciones alcohólicas en heridas, ya que disuelve la mielina).

d) Traumatismos indirectos:

- *Por tracción*: Las lesiones osteoarticulares se asocian con afectaciones nerviosas en el 21% de los casos. Nervio radial en las fracturas del húmero, n. interóseo posterior en las fracturas luxaciones de codo, n. mediano en las fracturas luxaciones de muñecas, n. ciático poplíteo externo en las lesiones ligamentosas externas de la rodilla, n. ciático en las luxaciones posteriores de la cadera, etc.

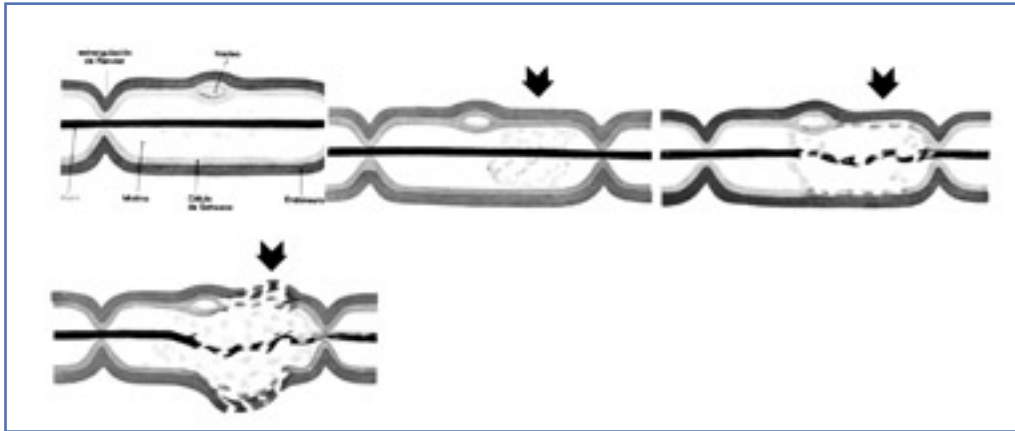


Figura 2. Clasificación de las lesiones nerviosas según Seddon. Fibras nerviosas normal, neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis.

- **Por compresión:** Al efecto traumático se añade un efecto isquémico.

4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS

La clasificación de las lesiones de los nervios que propuso Seddon (1943) tiene aceptación general, pero escasa aplicación clínica (**Figura 2**). Las divide tres grupos:

1. **Neurapraxia:** Compresión o contusión menor de un nervio periférico, con preservación del cilindroeje (edema mínimo o rotura de un segmento localizado de la vaina de mielina). Se interrumpe de forma pasajera el impulso nervioso. La recuperación es completa en pocos días o semanas.

2. **Axonotmesis:** Lesión más importante con rotura del axón y degeneración walleriana distal. Preservación del endoneuro y células de Schwann. Recuperación espontánea con buena actividad funcional.

3. **Neurotmesis:** Lesión más grave con sección anatómica completa del nervio. Existe disrupción del endoneuro y diversos grados de afectación del endoneuro y del epineuro. En este grupo no se puede anticipar una recuperación espontánea.

Una clasificación más útil es la propuesta por Sunderland en 1951:

- **Lesión de primer grado:** Esta lesión concuerda con la neurapraxia de Seddon. Existe una interrupción fisiológica de la conducción del axón. No ocurre degeneración walleriana, y se obtiene una recuperación espontánea en pocos días o semanas. La pérdida funcional es variable: por lo general, la función motora se afecta más que la sensitiva. Las modalidades sensitivas se alteran por orden de frecuencia decreciente del siguiente modo: propiocepción, tacto, temperatura y dolor. Las fibras simpáticas son las más resistentes. Una característica de esta lesión es el retorno simultáneo de la función motora en la musculatura proximal y distal; esto no ocurriría nunca en lesiones en las que existe degeneración walleriana, en las cuales se evidencia la marcha motora porque la regeneración o reinervación progresiva ocurre antes en las unidades motoras más proximales.

- **Lesiones de segundo grado:** Esta lesión concuerda con la axonotmesis de Seddon. Existe una interrupción del axón, con degeneración walleriana y degeneración proximal de un segmento nodal. Sin embargo, la integridad del tubo endoneural está preservada de forma que se facilita la trayectoria para la regeneración. La reinervación se realiza de

acuerdo a la distribución anatómica normal. Todo déficit permanente se relaciona con la cantidad de somas neuronales que mueren, siendo ésta más común en las lesiones proximales. Clínicamente, el déficit neurológico es completo: sensitivo, motor y simpático. El avance de la regeneración se sigue con el signo de Tinel (ver más adelante).

- **Lesiones de tercer grado:** Existe disrupción de los axones, de las vainas de las células de Swann y de los tubos endoneurales, pero el perineuro está intacto. Esta lesión motiva una desorganización debida a la lesión de los tubos endoneurales. La fibrosis puede obstruir ciertos tubos y hacer que los brotes axonales tomen otras direcciones. La regeneración y el retorno de la función son variables. Clínicamente, la pérdida neurológica es completa. El déficit dura más tiempo que en la lesión de segundo grado. El retorno de la función motora se observa de proximal a distal, pero con variables grados de déficit motor o sensitivo. El Tinel evolutivo es menos exacto.

- **Lesión de cuarto grado:** Existe lesión de los fascículos y del endoneuro; se preserva el epineuro y algo del perineuro, de forma que no existe una sección completa del nervio. En las lesiones de este grado, la degeneración retrógrada es más severa, y la mortalidad de los somas neuronales es mayor. Muchas veces, los brotes axonales encuentran una extensa solución de continuidad o un tejido fibroso denso, con pocos tubos endoneurales disponibles con los que competir. El pronóstico es malo si no se trata con cirugía.

- **Lesión de quinto grado:** Sección completa del tronco del nervio. La posibilidad de que los axones “puenteen” la lesión es muy remota. Necesidad de cirugía.

Estos tres últimos grados de Sunderland corresponden a la neurotmesis de Seddon.

5. CLÍNICA

1. **Alteraciones motoras:** Cuando un nervio periférico se secciona en un determinado nivel, se suprime toda actividad motora en el territorio distal a la lesión. Hasta 8-14 días después no se registran modificaciones electromiográficas de importancia. La atrofia comienza al cabo de la segunda o cuarta semana, y progresa con rapidez, llegando a ser del 50 al 70% a los 2 meses.

2. **Alteraciones sensitivas:** La pérdida sensorial suele adoptar una distribución anatómica franca, aunque la superposición proveniente de nervios adyacentes puede confundir. Cuando se secciona un nervio periférico, sólo se comprueba un área pequeña de pérdida sensitiva completa. Esta área es inervada en exclusividad por el nervio lesionado, y se denomina *zona autónoma* o *zona aislada*. En cambio, se delimita con facilidad un área más amplia de anestesia táctil y térmica que concuerda mejor con la distribución anatómica del nervio: esta área se denomina *zona intermedia*. Desde hace tiempo se sabe que la zona autónoma se achica en los primeros días o semanas consecutivas al traumatismo, mucho antes de que pueda ocurrir la regeneración.

3. **Alteraciones de los reflejos:** La sección completa de un nervio periférico elimina por completo toda actividad refleja transmitida por ese nervio. Los reflejos son:

4. **Alteraciones simpáticas:** La interrupción de un nervio periférico acarrea pérdida de la sudoración y de la respuesta pilomatosa, y parálisis vasomotora de la zona autónoma. El área de anhidrosis suele coincidir con la del déficit sensorial, pero puede ser más grande. Esta área se delinea con facilidad con la prueba del almidón y del yodo⁽¹⁾, y con el test de la ninhidrina de Aschan y Möberg⁽²⁾. Otra prueba objetiva es la de las arrugas: la piel normal

⁽¹⁾Consiste en espolvorear con quinizaína en polvo. En las áreas denervadas, el polvo permanece seco y de color gris claro. En las áreas con sudoración normal, se torna de un intenso color púrpura.

⁽²⁾La prueba de impresión con ninhidrina se utiliza para el estudio de la distribución de la sudoración en la mano.

sumergida en agua un tiempo se arruga; la denervada, no. En las lesiones completas ocurre vasodilatación, y primero es más caliente y rosada que el resto de la extremidad; pero a las 2 o 3 semanas se torna más fría, y la piel se vuelve pálida y cianótica. Son comunes las alteraciones tróficas, en particular en las manos y en los pies. La piel es fina y brillante, y se rompe por traumatismos banales; las uñas se deforman y se rompen. Es frecuente la osteoporosis.

5. **Causalgia:** La causalgia es un síndrome clínico por lesión de un nervio periférico que contiene fibras sensitivas, y se caracteriza por dolor urente insoportable. En muchos comienza tras el traumatismo, pero lo normal es que ocurra en la primera semana. Se acentúa por estímulos emotivos como sorpresa, cólera y otras perturbaciones ambientales. Ocurre en el 3% de las lesiones, y es más frecuente en las incompletas. El diagnóstico suele ser fácil, y se confirma con el bloqueo con procaína de los ganglios simpáticos segundo o tercero cervical, si es en la mano, o el ganglio simpático lumbar segundo o tercero, si está en el pie.

Reflejo	Nivel medular
Bicipital	C5
Bicipital y estilorrado	C6
Tricipital	C7
Rotuliano	L4
Aquileo	S1

6. DIAGNÓSTICO

Para evaluar las lesiones de los nervios periféricos, se debe de poseer un conocimiento exacto de la trayectoria del nervio, del nivel de origen de sus ramas motoras y de los músculos que inerva. Es muy útil saber las variantes anatómicas que nos podemos encontrar. Debemos estar familiarizados con las zonas de sensibilidad tributarias de cada nervio y las zonas en las cuales la sudoración puede faltar o disminuir.

Debemos preguntarnos cuál nervio es el lesionado, a qué nivel y en qué grado. La **historia** nos relatará el mecanismo lesional y la evolución sintomática. La **exploración clínica** nos mostrará los signos y síntomas sensitivos, motores y vegetativos. La exploración incluye las siguientes actuaciones:

- La exploración se debe realizar de distal a proximal.

- Debemos conocer que cada tronco nervioso tiene una pequeña zona autónoma inervada exclusivamente por él, y que existen unas zonas vecinas en las que la inervación de otros troncos nerviosos se superpone.

- La sensibilidad táctil simple (algodón) y la dolorosa (pinchazo suave aguja).

- La sensibilidad discriminativa o epicrítica se valora mediante:

- Test de Weber-Möberg a dos puntas: medir la distancia mínima en mm en que el paciente percibe que son dos las puntas romas que le presionan (clip abierto).

- Test de O’Riain: valora la sensibilidad a la presión (poco usado).

- Test de estereognosis: reconocimiento al tacto por parte del paciente de objetos muy comunes (monedas, clips...), sin verlos.

- El signo de Tinel-Hoffman: se obtiene percutiendo con suavidad con el dedo o un martillo el trayecto del nervio lesionado. El paciente percibe parestesias sobre el trayecto del nervio, y no sobre la zona percutida. Esta sensación debe persistir hasta varios segundos después de la percusión. El signo de Tinel positivo indica que el tubo endoneural está avanzando con brotes axónicos en vías de regeneración que no se han mielinizado por completo. Se puede medir la progresión distal de la respuesta (Tinel evolutivo). Recuerde que basta que se regeneren unas pocas fibras sensoriales para que el signo de Tinel sea positivo; por lo tanto, no se puede interpretar que su positividad sea prueba absoluta de que se esté regenerando por completo el nervio.

- Prueba de Phalen: hiperflexionando la muñeca durante 30-60 segundos. Es positiva cuando aparecen parestesias en el territorio mediano (se inician en el pulpejo del dedo medio), en el síndrome del túnel carpiano.

- Prueba de Tanzer: es el Phalen invertido, hiperextendiendo la muñeca.

- Es útil hacer la evaluación clínica de la fuerza de los músculos con estas designaciones (escala de Highet o método de Daniels):

0: parálisis total.

1: movimiento fascicular del músculo; indicios palpables de contracción.

2: contracción muscular. Contracción posible desgravitada.

3: contracción muscular venciendo la gravedad.

4: contracción muscular venciendo la gravedad más resistencia.

5: contracción muscular normal en comparación con el lado opuesto.

- Las fibras simpáticas de los nervios periféricos son las más resistentes a los traumatismos mecánicos. La presencia de sudoración en el territorio dependiente de un nervio es un síntoma reconfortante, pues sugiere que la interrupción no ha sido total. La preservación de la sudoración se puede observar con la lente del oftalmoscopio (20 aumentos). También se utiliza la prueba del yodo y almidón. La prueba de la ninhidrina de Aschan y Möberg también es válida para poner de manifiesto la alteración de la sudoración. El test de Oriain del pliegue se basa en el fenómeno de que la piel de los pulpejos de los dedos se arruga cuando están dentro del agua un tiempo (unos 20 minutos); en los que no tienen inervación vegetativa, no se arruga la piel. La prueba de la resistencia cutánea se hace con el dermatómetro de Richter (la zona autónoma donde no hay sudoración opone mayor resistencia).

- La **exploración electromiográfica** (EMG) es normal inmediatamente después de la sección de un nervio. Las primeras al-

teraciones aparecen a partir de entre el quinto y el décimo día. Entre los 5 y los 14 días aparecen unas ondas agudas compatibles con denervación. Dentro de los 12 primeros días se reconocen potenciales de fibrilación de denervación. No se evidencian potenciales de actividad al intentar la contracción del músculo, hecho que confirma el hallazgo clínico. Si no han aparecido potenciales de denervación al completarse la segunda semana, se considera de buen pronóstico. Las fibrilaciones persisten por tiempo indefinido, hasta que el músculo se reinerva o se fibrosa. El EMG sólo indica si el músculo está inervado o no, pero no esclarece el nivel en el que está lesionado; por lo tanto, se deben de evaluar cada uno de los músculos inervados por el nervio lesionado. Las fibrilaciones de denervación no determinan de ninguna manera si el nervio ha sufrido una lesión de segundo, tercero, cuarto o quinto grado; también pueden evidenciarse potenciales de reinervación tras la regeneración de unas pocas fibras nerviosas, de modo que su presencia no indica que ocurra un buen retorno de la actividad.

Los **estudios de la conducción nerviosa (neurogramas)** se valoran estimulando un nervio periférico con un electrodo aplicado a la piel que lo cubre; con ello se obtiene con facilidad una respuesta en el músculo o músculos inervados por ese nervio. Esta respuesta, presencia y velocidad de conducción se pueden ver y medir con EMG. Inmediatamente tras la lesión (primeras 48-72 horas), la estimulación suscita una respuesta normal. Al progresar la degeneración walleriana se produce una falta de respuesta (hacia el tercer día), que es la primera manifestación de la gravedad de la lesión, y descarta una neurapraxia o lesión de primer grado.

Mediante estas pruebas y exploraciones se consigue determinar si existe una lesión nerviosa, conocer su grado de lesión y el nivel en que se encuentra, así como valorar su evolución.

7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGENERACIÓN

1. **La edad:** Las suturas son más eficaces en los niños que en los adultos, y tienden a fracasar más en los ancianos.

2. **La antigüedad de la lesión:** la demora en la reparación influye más sobre la recuperación motora que sobre la sensitiva. En general, la reparación debe ser precoz, antes del año para obtener recuperaciones motoras, y antes de 2 años para obtener recuperaciones sensitivas. Lo ideal es dentro de las 3 primeras semanas. En general, a mayor tiempo transcurrido menor grado de recuperación. Si ya han pasado 2 años desde que se produjo la lesión, no se puede esperar ninguna mejora con la reparación directa del nervio.

3. La zona de la lesión es importante. A mayor lejanía de los efectores, peor pronóstico. Cuanto más proximal sea, peor pronóstico tendrá. También es importante el estado de la porción distal cuando es reinervada.

4. El pronóstico es mejor en los nervios con predominio sensitivo o motor que en los nervios mixtos.

5. El pronóstico también variará según el tipo de reparación (la sutura primaria da mejores resultados que las secundarias y que los injertos) y de la precisión en la reparación quirúrgica.

6. El tamaño de la pérdida de sustancia: a mayor tamaño, peor pronóstico.

7. La presencia de lesiones asociadas ensombrece el pronóstico.

8. La existencia de doble atrapamiento ensombrece el resultado final.

8. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN NERVIOSA

1. En las heridas, lo ideal es que éstas sean incisas y limpias y se pueda hacer la reparación primaria en un ambiente sereno, sin prisa y con personal adecuado. En las

heridas contaminadas, contusas o con asociaciones lesionales importantes, se puede realizar una sutura secundaria cuando se solucionen los problemas anteriores. Cuando exista pérdida de sustancia, si la herida y las condiciones lo permiten, se debe realizar la reparación primaria con injertos.

2. En las lesiones cerradas, lo razonable es aguardar la reinervación para evitar la exploración quirúrgica temprana.

3. Las lesiones de primero, segundo y tercer grado no necesitan tratamiento quirúrgico.

4. Algunos casos de las lesiones de cuarto grado van a necesitar tratamiento quirúrgico.

5. Las lesiones de quinto grado van a necesitar siempre tratamiento quirúrgico.

9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA DIRECTA DEL NERVO

Sutura directa: Se realiza una sutura epineural (sutura del epineuro), epiperineural o perineural (fascicular) con técnicas microquirúrgicas (microscopio quirúrgico y material adecuado) con nailon monofilamento de 9/0 y 10/0.

Sutura diferida: Cuando las circunstancias no permiten realizar una sutura primaria, se realiza una sutura diferida evitando toda tensión y siempre que los cabos no estén separados más de 0,5-1 cm. Asimismo, las suturas deben realizarse en posición de relajación de las articulaciones, y nunca en posiciones forzadas de las mismas. La técnica microquirúrgica epineural o epiperineural es similar, y los hilos a utilizar son los mismos.

Injertos: Cuando existe pérdida de sustancia o cuando los cabos se han retraído y no es posible realizar una sutura término-terminal, se recurre a los injertos fasciculares. Los más utilizados son los **autoinjertos** que se extraen del safeno externo o sural (nervio que causa escaso déficit), de las ramas medias

del musculo cutáneo del antebrazo y de las ramas terminales del braquial cutáneo interno. En los últimos tiempos se están colocando injertos pediculados vascularizados con anastomosis microquirúrgicas. Los injertos se colocan puentando fascículos o grupos fasciculares. Se pueden realizar uno o varios puentes según el tamaño y grosor del nervio.

Neurolisis: La exoneurolisis es la liberación del tronco nervioso del tejido fibroso, que puede rodearlo y estrangularlo. La endoneurolisis es la liberación de los distintos fascículos resecaando el tejido fibroso que los envuelve. Se practican en los casos de lesiones de segundo y tercer grado que han formado un neuroma fusiforme.

10. SECUELAS

Cuando la lesión nerviosa es irreparable, se producen secuelas vegetativas, sensitivas (apenas se puede hacer nada) y motoras, que son las más importantes, ya que producen la parálisis flácida de los músculos que estaban inervados por el nervio lesionado. Para abordar la cirugía de la parálisis flácida, debemos determinar la extensión de la misma, su grado de afectación y la alteración funcional que produce. Estas parálisis se pueden tratar mediante cirugía, siendo necesario el concurso del rehabilitador. La técnica más empleada es la **transferencia tendinosa**, que consiste en trasladar el cabo distal (es raro el proximal) de un tendón para cambiar su acción; es decir, ante la parálisis de un grupo muscular empleamos otro músculo que no esté paralizado para suplir su función. Además de las transferencias tendinosas, se pueden utilizar otras técnicas:

- **Tenodesis:** Utilización de un tendón como tirante (tope) que evite el movimiento de una articulación mas allá de una determinada posición.
- **Tenotomías o elongaciones tendinosas:** Para conseguir que una articulación

pueda moverse más allá de lo que le permitía un tendón.

- **Artrodesis:** Fijando la articulación en la posición más funcional.
- **Artroresis:** Colocación de un tope óseo en una articulación para bloquear parte de su movimiento.
- **Osteotomías:** Para modificar los ejes de determinados segmentos esqueléticos y facilitar su función.

11. AFECCIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS DE MAYOR PREVALENCIA

11.1. NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO

Las **lesiones traumáticas**, de origen mecánico pueden presentarse en cualquier nervio periférico.

Las **lesiones por atrapamiento** pueden presentarse por dondequiera que los nervios periféricos atraviesen túneles fibro-óseos (**síndromes canaliculares**), pues se encuentran bajo el riesgo de quedar sometidos a compresión, especialmente si aumenta la masa de los tejidos blandos, como ocurre en el embarazo (efecto transitorio), el mixedema o la sinovitis reumatoidea, o por cualquier otra causa que altere la relación continente-contenido (fracturas, luxaciones, hematomas, sinovitis, tumores, lesiones pseudotumorales, anomalías anatómicas, etc.). El sistema nervioso periférico se encuentra sometido de manera constante al estrés mecánico. Cuando la magnitud, la duración o la cantidad de reiteraciones de estas agresiones excede al potencial de restauración, se produce un déficit biológico que se manifiesta en la clínica. Las mononeuropatías provocadas por compresión o irritación mecánica, en un lugar anatómico particularmente vulnerable, se denominan **neuropatías por atrapamiento**. Esto comportará una serie de manifestaciones clínicas (motoras, sen-

sitivas y vegetativas) y electromiográficas que expresarán el sufrimiento del nervio en su paso a través de un canal fibroso u osteofibroso.

Estas lesiones por compresión se manifestarán de dos formas: lesiones **agudas**, de inicio inmediato, y lesiones **crónicas**, de inicio gradual y retardado. La causa primaria de la alteración de la función del nervio en las lesiones por compresión aguda y crónica está relacionada con una combinación de factores mecánicos e isquémicos, a los que se sumarán otros factores secundarios que disminuyan la resistencia del nervio (frío, humedad, hipovitaminosis, alcoholismo, nicotina, etc.).

No todas las fibras nerviosas responden de la misma forma a la compresión. La anatomía fascicular es relevante en las consecuencias de una lesión parcial nerviosa, en la patología y clasificación de las lesiones nerviosas, y en la reparación quirúrgica del nervio. Un nervio con muchos fascículos de varios tamaños puede sufrir sólo un daño parcial después de un trauma mecánico por la mayor cantidad de epineuro que contiene. El **epineuro** es una red laxa de fibras de colágeno y elastina que proporciona un almacén de soporte y **protección** a los fascículos. La cantidad de epineuro varía entre los nervios y los niveles, y generalmente es más grueso donde un nervio cruza una articulación. Se cree que el epineuro protege al nervio de las fuerzas compresivas. Varios fascículos pequeños inmersos en una gran cantidad de epineuro son menos vulnerables a las lesiones de transección y compresión que los fascículos grandes en una cantidad pequeña de epineuro. Dentro de un fascículo, la lesión a una fibra nerviosa puede relacionarse con su posición, siendo las fibras situadas más cerca de la superficie del fascículo las que sufren más que las situadas en una posición más central; y también se relacionan con su tamaño, siendo las fibras más grandes más susceptibles que las fibras pequeñas. Las raíces espinales son

más vulnerables a la lesión por compresión que los nervios periféricos, porque carecen de epineuro y perineuro.

El sistema nervioso periférico, como la mayoría de los demás sistemas altamente vascularizados, responde al trauma con una respuesta **inflamatoria**. Las lesiones por compresión e isquemia pueden, en algunas circunstancias, introducir cambios vasculares en los vasos endoneurales sin afectar a los vasos perineurales. En estas condiciones, se produce el **edema** en el espacio endoneural que no drena debido a la barrera de difusión perineural. Normalmente hay presión positiva dentro de los fascículos, la presión del líquido endoneural. Sin embargo, el aumento de la presión del líquido endoneural, causado por edema, puede afectar el flujo sanguíneo y al intercambio de nutrientes y productos de desecho. Los cambios en el contenido iónico del líquido endoneural o la disminución del aporte de oxígeno y producción de energía pueden afectar a la conducción de los potenciales de acción y al transporte axonal de la fibra nerviosa. La compresión crónica del nervio causa edema intraneural crónico, lo que puede afectar profundamente a la función del mismo.

Un **nervio** se encuentra en **riesgo** especial de atrapamiento en **áreas** en las cuales:

1. Está en contacto directo con una superficie dura contra la cual puede ser comprimido; por, ejemplo el nervio cubital detrás de la epitróclea humeral o el nervio radial en el canal de torsión del húmero.
2. Pasa o está contenido dentro de un compartimiento con paredes inextensibles; por ejemplo, el nervio mediano en el túnel del carpo o el cubital en el canal de Guyon.
3. Está íntimamente relacionado con una estructura que estira o comprime el nervio si aumenta de volumen; por ejemplo, el crecimiento aneurismático de un vaso en contacto con el nervio.

En las lesiones **agudas** graves, la deformación **mecánica** de las fibras nerviosas es responsable primariamente de los cambios

patológicos del nervio. En la compresión **crónica**, la **isquemia** se convierte en un factor significativo en la génesis de la lesión. Los efectos secundarios retardados incluyen edema, hemorragia, fibrosis y formación de adherencias que obstaculizan el deslizamiento del nervio.

La lesión más leve por compresión es el bloqueo prolongado de conducción o lesión de primer grado. En estas lesiones, el bloqueo es reversible rápidamente cuando la fuerza deformante desaparece, sugiriendo que se asocia a una alteración de la oxigenación causada por la oclusión parcial o total de los vasos intraneurales. Los períodos extensos de oclusión vascular pueden producir edema que prolonga el tiempo necesario para la recuperación. Con fuerzas compresivas mayores, no sólo hay obstrucción vascular, sino también deformación mecánica de las fibras nerviosas y de los vasos sanguíneos. Ejemplo de este tipo de lesión sería la originada por la compresión del torniquete. En estos casos, el bloqueo de larga duración de la conducción puede ser resultado del edema local intraneural y de la desmielinización segmentaria. Las fuerzas compresivas intensas pueden llevar también a lesión del tejido conjuntivo, produciendo lesiones de tercer o cuarto grado.

Algunos estudios recientes han investigado los niveles de presión crítica de la viabilidad del nervio periférico en humanos. Los pacientes que tienen síndrome del túnel del carpo tienen un promedio de presión intracanal de 32 mm Hg, en comparación con un promedio de 2,5 mm Hg en sujetos controles. La presión del manguito suficiente para ocluir el flujo sanguíneo en la parte superior del brazo tiene como resultado un bloqueo de la conducción nerviosa de entre 15 y 45 minutos. Con una presión de 150 mm Hg, se desarrolla pérdida de la sensibilidad y parálisis en el mismo tiempo que si se aplica una presión de 300 mm Hg, sugiriendo que es la isquemia más que la presión mecánica la causa del bloqueo de

la conducción. En la mayoría de los casos se produjo recuperación completa en 3-6 meses. Para minimizar los efectos de la isquemia por el torniquete sobre el músculo y nervio, se recomienda que la presión del manguito utilizada para la cirugía de la extremidad superior no supere los 50-100 mm Hg por encima de la presión sistólica. En la cirugía de la extremidad inferior, se recomienda el doble de la presión sistólica. Los torniquetes no deben aplicarse durante más de 2 horas.

El **electrodiagnóstico** en los **nervios periféricos**: los estudios de conducción nerviosa y electromiografía pueden utilizarse para valorar la función de los nervios motores y sensitivos y el músculo esquelético, y se han convertido en instrumentos valiosos para el diagnóstico de las neuropatías y miopatías.

Se pueden utilizar los estudios de la conducción nerviosa para determinar la **presencia** y **gravedad** de cualquier disfunción del nervio periférico, su **localización** (esto es, cuerpo celular, raíces espinales, plexos o nervio periférico), su **distribución** (focal, multifocal o difusa) y la **fisiopatología** (por ejemplo, degeneración axónica *versus* desmielinización). La función de la fibra nerviosa se valora rutinariamente en los nervios cubital, mediano y radial (fibras motoras y sensitivas).

La **electromiografía** se refiere a los métodos utilizados para estudiar la actividad eléctrica de fibras musculares individuales y unidades motoras. El examen electromiográfico (EMG) se utiliza a menudo en combinación con los estudios de conducción nerviosa, y permite la determinación del origen de la lesión (a saber: nervioso, muscular o de la unión). Si la lesión es de origen nervioso, los estudios EMG pueden ayudar a localizar el nivel de la lesión en la motoneurona, raíz espinal, plexo o nervio periférico. Los estudios EMG pueden ayudar también a determinar el pronóstico de una lesión del nervio periférico.

El **diagnóstico** de las neuropatías por atrapamiento se apoya en las características clínicas y electromiográficas.

- **Clínicas:** Presencia de una paresia motora, sensitiva o mixta; atrofia muscular; parestesias localizadas generalmente en el dermatoma correspondiente al nervio lesionado, y dolor que habitualmente es difuso, mal localizado y sin correspondencia anatómica. Es típico que los síntomas aparezcan por la noche, cuando la articulación afecta queda quieta durante varias horas, y con exacerbación de predominio nocturno. Se obtiene alivio al mover la mano o el pie. En la mayoría de las ocasiones pueden reproducirse los síntomas mediante la compresión proximal.

- **Electromiográficas:** Los atrapamientos se caracterizan por:

- La disminución focal de conducción y/o bloqueo de la conducción se observan al pasar por el lugar del atrapamiento.

- Los estudios de conducción sensitiva en el atrapamiento generalmente son más sensibles que los estudios motores.

- La reducción de la amplitud motora y sensitiva a la estimulación distal al atrapamiento indican la gravedad de la compresión porque son un reflejo del grado de degeneración axónica.

- La degeneración axónica y/o reinnervación se encuentran limitadas a los músculos inervados por el nervio atrapado y distal al lugar del atrapamiento.

Los síndromes canaliculares deben **diferenciarse** de otros síndromes capaces de provocar signos y síntomas similares. En el **miembro superior** deben ser destacados la hernia discal cervical, la cervicoartrosis con cervicobraquialgia, la distrofia simpático-refleja, el tumor del vértice pulmonar, los linfomas, la tromboangitis obliterante y la patología musculoesquelética del hombro. En el **miembro inferior**, la hernia discal lumbar, el síndrome de canal medular estrecho, la claudicación intermitente de origen vascular, la artritis y bursitis de la cadera, la

sacroileítis, los tumores de raíces nerviosas y la metatarsalgia de Morton. Una historia clínica y una exploración física exhaustivas nos llevarán a realizar los estudios electrofisiológicos y radiológicos adecuados, que nos permitirán un diagnóstico correcto.

Para el **tratamiento** de las lesiones nerviosas periféricas y/o sus complicaciones, se dispone de un amplio arsenal de medios terapéuticos, entre los que cabe enumerar: medicación (analgésicos/narcóticos, AINE, corticoides sistémicos o en infiltraciones locales, antagonistas del calcio, ansiolíticos, antidepresivos, neurolépticos), técnicas de bloqueo nervioso (infiltraciones; bloqueos ganglionar simpático regional, intravascular regional, epidural y neurolíticos), técnicas de estimulación eléctrica, terapia física y psicoterapia. El enfoque del uso de estos medios debe ser combinado y, si existe, con la reparación quirúrgica adecuada, que en la mayoría de los casos será una neurectomía extraepineural, fascicular o intrafascicular. En los cuadros con síntomas leves y de corta evolución, el tratamiento conservador puede ser aplicado. Los síndromes de compresión de los troncos nerviosos periféricos exclusivamente motores deben tratarse quirúrgicamente cuando el déficit es grave o cuando no se obtiene la regresión de la sintomatología después de un tratamiento conservador de 4-6 semanas. El dolor se alivia rápidamente, aunque pueden persistir por un tiempo las parestesias. Las lesiones motoras son de recuperación más lenta y no siempre *ad integrum*.

Pueden existir **lesiones de doble atrapamiento y de atrapamiento múltiple**. Los pacientes con síntomas de atrapamiento de un nervio en un nivel generalmente tienen síntomas que indican compresión del mismo nervio en otro nivel de la misma extremidad. De los pacientes con síndrome del túnel del carpo o neuropatía cubital, un 70% han mostrado evidencia de lesiones de la raíz cervicotorácica. No es rara la combinación de atrapamiento del nervio y

radiculopatía (por ejemplo, túnel carpiano y radiculopatía C6-C7). El término *síndrome de doble atrapamiento* se introdujo para describir este fenómeno.

Las lesiones por **atrapamiento**, por tanto, se deben a una combinación de **compresión** e **isquemia** del nervio. Los lugares donde ocurre con mayor frecuencia son:

- El túnel carpiano: nervio mediano (**síndrome del túnel carpiano** –STC–).
- El túnel epitrocleoolecraniano: nervio cubital (**algoparesia del nervio cubital**).
- El túnel de Guyon: nervio cubital (**síndrome del canal de Guyon**).
- El túnel tarsiano: nervio tibial posterior (**síndrome del túnel tarsiano**).
- El ligamento inguinal: nervio femorocutáneo (**meralgia parestésica**).

11.2. LESIONES DE TRONCOS NERVIOSOS

11.2.1. Nervio mediano

Es la estructura nerviosa que con mayor frecuencia sufre lesión a nivel de la muñeca (STC), aunque es más rara en el antebrazo o a nivel del codo. Alteraciones sensitivas en el dedo pulgar, índice, medio y, a veces, anular. Sus consecuencias en la función de la mano son muy importantes. Las lesiones al nivel de la muñeca producen parálisis y consunción de los músculos de la eminencia tenar (oposición del pulgar), con excepción del aductor del pulgar, que recibe fibras del nervio cubital. Las lesiones en nivel más alto pueden paralizar el flexor

profundo de los dedos (síndrome de Kiloh-Nevin –nervio interóseo anterior⁽³⁾–, síndrome pronador⁽⁴⁾ y ligamento Struther⁽⁵⁾) índice y medio y, por lo general, todo el flexor superficial común, de tal modo que es imposible la flexión activa del índice en las articulaciones interfalángicas. La función motora del nervio mediano se expone en la **Tabla 1**, y su trayecto y distribución en la **Figura 3**.

11.2.2. Nervio cubital

La pérdida, en este caso, es fundamentalmente motora. El daño puede surgir en cualquier nivel, pero es más frecuente en la muñeca (**síndrome del canal de Guyon**) o el codo (**algoparesia cubital**). La sintomatología clínica de la compresión del nervio cubital en la muñeca se diferencia de la del codo por la ausencia de molestias álgicas y parestésicas en el antebrazo, por no afectar al músculo cubital anterior ni a los músculos flexores profundos del cuarto y quinto dedos, y por la falta de objetividad clínica en el canal retroepitroclear. Los músculos intrínsecos de la mano, cuando actúan normalmente, colocan a los dedos en posición de flexión al nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y de extensión en las interfalángicas. Si una lesión del nervio cubital paraliza los músculos comentados, los dedos asumirán la posición contraria (“**garra**” –mano de predicador–) por la acción no antagonizada de los flexores largos. El efecto mencionado es menor en el índice

⁽³⁾**Síndrome del nervio interóseo anterior (síndrome de Kiloh-Nevin):** Es una rama exclusivamente motora y se origina del nervio mediano 6 cm por debajo del epicóndilo lateral. Se asocia con actividades que requieren movimientos repetidos de pronosupinación. No existe déficit sensorial, y provoca la imposibilidad para la flexión de la falange distal de los dos primeros dedos, no permitiendo una pinza correcta.

⁽⁴⁾**Síndrome del pronador redondo:** Compresión del nervio mediano a nivel del músculo pronador redondo. Produce dolor en la parte proximal del antebrazo, debilidad a la prensión y calambre del escritor. La compresión del pronador durante 1 minuto reproduce a menudo las parestesias.

⁽⁵⁾**Proceso óseo ligamentoso de Struther:** Exóstosis del húmero que, partiendo de la superficie anteromedial, continúa con una formación ligamentosa que acababa por insertarse en la parte superior de la epitroclea, a través de la cual pasan la arteria braquial y el nervio mediano.

Tabla 1

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO MEDIANO

MÚSCULOS	ACCIÓN
Pronador redondo	Pronación y flexión del antebrazo
Pronador cuadrado	Pronación del antebrazo
Palmar mayor	Flexión palmar de la mano y leve abducción radial del antebrazo
Palmar menor	Tensa la aponeurosis palmar. Débil flexor de la mano
Flexor común superficial de los dedos	Flexión de la falange media de los dedos segundo a quinto
Flexor largo propio del pulgar	Flexión del pulgar y de la mano
Abductor corto del pulgar	Abducción del pulgar
Oponente del pulgar	Oposición del pulgar
Flexor corto del pulgar (p. superficial)	Flexor de la falange proximal del pulgar

porque los primeros dos lumbricales son inervados por el nervio mediano. Se pierde la aducción del pulgar que el paciente compensa poniendo en acción el flexor largo del pulgar (nervio interóseo anterior del mediano), flexionando la articulación interfalángica (signo de **Froment**). En lesiones altas, puede perderse la acción de los flexores largos al anular y al meñique, y los flexores cubitales al nivel de la muñeca, y en estos casos no surge la mano en garra. La sensibilidad se pierde en todo el meñique y parte del anular. La compresión puede localizarse yuxtadesfiladero, comportándose de forma benigna sin progresión, o intradesfiladero, que, aunque comienza siendo una compresión irritativa, suele agravarse a veces muy velozmente, razón por la cual el tratamiento quirúrgico es necesario, por lo menos en un 50% de los casos. Después de un tiempo, que oscila entre algunas semanas y algunos meses, en los casos intradesfiladero no tratados convenientemente se pasa a

la fase deficitaria, caracterizada por alteraciones sensitivas y motoras. La atrofia de los músculos paralizados resulta evidente en el lado cubital de la cara flexora del antebrazo, en la eminencia hipotenar, en los espacios interóseos, sobre todo en el primero del lado dorsal, y en la mitad cubital de la eminencia tenar. La alteración de la sensibilidad profunda queda reflejada por una zona más o menos grave de hipoestesia, que interesa el quinto dedo y la mitad cubital del cuarto, y se asocia con anhidrosis de la piel. La función motora del nervio cubital se expone en la **Tabla 2**, la diferenciación topográfica de las lesiones por atrapamiento del mismo nervio en la **Tabla 3**, y su trayecto y distribución en la **Figura 4**.

En las formas de déficit nervioso se considera indispensable la intervención quirúrgica, que debe ser realizada lo más precozmente posible, ya que el déficit del nervio, una vez instaurado, tiende a progresar o, si regresa, lo hace sólo parcialmente. La re-

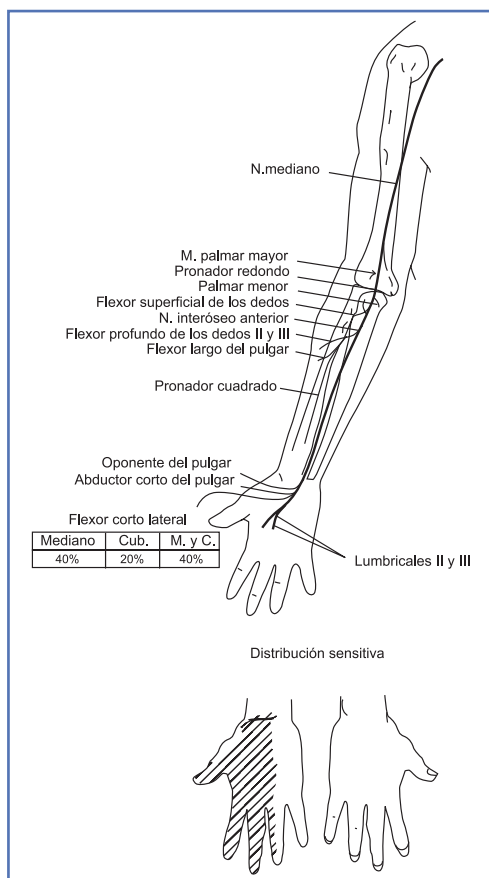


Figura 3. Esquema del trayecto y distribución del mediano. Canal del carpo.

cuperación del déficit se estabiliza pasados entre 3 y 9 meses. Debemos resaltar que los déficits causados por artrosis del codo suelen quedar clínicamente latentes durante mucho tiempo y luego, en pocas semanas, evolucionar incluso a la parálisis. En estos casos, la recuperación tanto sensitiva como motora suele ser escasa, razón por la cual la intervención quirúrgica debe realizarse incluso en las formas iniciales.

11.2.3. Nervio radial

Su atrapamiento es menos frecuente que el del nervio mediano y cubital. Suele

sufrir lesión en la porción media del húmero por fracturas o presión, como sería al dormir con la cabeza apoyada en el brazo (parálisis del sábado por la noche) o por la compresión de una muleta alta. El resultado es la parálisis de la muñeca, de los extensores de los dedos y del pulgar, y la característica “muñeca péndula”. La rama motora al tríceps suele quedar indemne. Por lo común, hay poca pérdida sensitiva. La compresión de la rama profunda del nervio radial (nervio interóseo posterior) a nivel de la arcada de **Fröhse** se diferencia de los demás porque en el mismo faltan los síntomas sensitivos, por ser la rama profunda del nervio radial un tronco exclusivamente motor. Debido a tal peculiaridad anatómica, este síndrome se presenta bajo forma deficitaria más o menos grave y más o menos completa, pasando inadvertida la fase irritativa. El déficit clínico se corresponde siempre con una alteración anatómica directamente proporcional al déficit motor periférico. El músculo más afectado es el extensor común de los dedos, mientras que los extensores radiales del carpo, el extensor cubital del carpo, el extensor largo del pulgar y los extensores del segundo y quinto dedos suelen ser normales. La quiralgia parestésica o síndrome de **Wartenberg** es un atrapamiento de la rama sensitiva radial, en donde emerge de debajo del tendón del supinador largo, y suele ser resultado de traumatismos de repetición de pronosupinación del antebrazo. La función motora del nervio radial se expone en la **Tabla 4**.

11.2.4. Nervio axilar

Luxaciones glenohumorales. Parálisis del deltoides, el cual no se puede suplir con ninguna transferencia tendinosa. Cirugía directa o artrodesis del hombro si es imprescindible tener un cierto grado de abducción.

Tabla 2

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIO CUBITAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Cubital anterior	Flexión palmar y abducción cubital
Flexor común profundo de los dedos	Flexión de la falange distal de los dedos segundo a quinto. Flexión de la muñeca
Interóseos dorsales y palmares	Abducción y adducción de los dedos
Palmar cutáneo	Arruga la piel de la mano
Mitad de los lumbricales (el resto innervado por el nervio mediano)	Flexión de las articulaciones proximales de los dedos. Extensión de articulaciones medias y distales de los dedos
Abductor corto, flexor corto y oponente del quinto dedo	Abducción, flexión y oposición del meñique
Abductor del pulgar	Abducción del pulgar

Tabla 3

DIFERENCIACIÓN TOPOGRÁFICA DE LAS LESIONES POR ATRAPAMIENTO DEL NERVIO CUBITAL

EN EL CANAL DE GUYON	EN EL CODO
Respetados el cubital anterior y flexor profundo de los dedos cuarto y quinto	Estos músculos también se ven afectados
Respetada la sensibilidad de la zona cubital del dorso de la muñeca y del cuarto y quinto dedos	Todo el territorio sensitivo cubital se ve afectado
Electromiograma: indemnidad del cubital anterior y flexor profundo del cuarto y quinto dedos	Electromiograma: afectación global de los músculos innervados por el cubital

11.2.5. Nervio ciático

Sufre lesión ocasional cuando hay luxación de la cadera. La neurotmesis de dicho tronco es un problema grave que ocasiona pérdida completa de la función y anestesia

total a nivel infrarrotuliano. Al ser la unión de dos nervios (CPE-CPI), en la mayoría de los casos sólo se afecta el CPE. La mala práctica de la inyección intramuscular glútea en los niños puede ocasionar afectación del mismo.

11.2.6. Nervio crural

La parálisis del nervio crural suele ser acusada por lesiones penetrantes, de tipo punzo cortante, como la producida por un cuchillo de carnicería. La mayoría tienen origen iatrogénico por cirugía en la región inguinal. Su principal efecto es la pérdida de la función del cuádriceps, de manera que la bipedestación y la marcha se dificultan. El sujeto tiene enorme dificultad para subir escaleras; puede aprender a “apoyar” su rodilla desde atrás, por medio de su mano.

11.2.7. Nervio ciático poplíteo externo

Suele lesionarse a menudo después de la colocación de enyesados, porque es vulnerable en el sitio en que describe una curva alrededor del cuello del peroné. Su pérdida produce pie péndulo con anestesia en el dorso del pie. El cuadro a menudo no mejora, y al final se necesita alguna ortesis para elevar los dedos del pie y corregir la tendencia a chocar con el dedo gordo en la marcha (marcha en *steppage*). El síndrome de Platt asocia una parálisis del CPE a una lesión menisco-ligamentosa externa de la rodilla.

11.2.8. Nervio ciático poplíteo interno

Su afectación es rara. Su parálisis no puede ser suplida por ningún músculo. Se produce una marcha plantigrada no muy acusada. Los trastornos de tipo vegetativo con ulceraciones en la planta del pie y síndromes causálgicos son frecuentes y de difícil tratamiento.

11.2.9. Nervio tibial posterior

La neuropatía por atrapamiento es rara. Se ha descrito después de traumatismos, artritis de tobillo, gangliones, etc. En muchos casos no se llega a averiguar la causa.

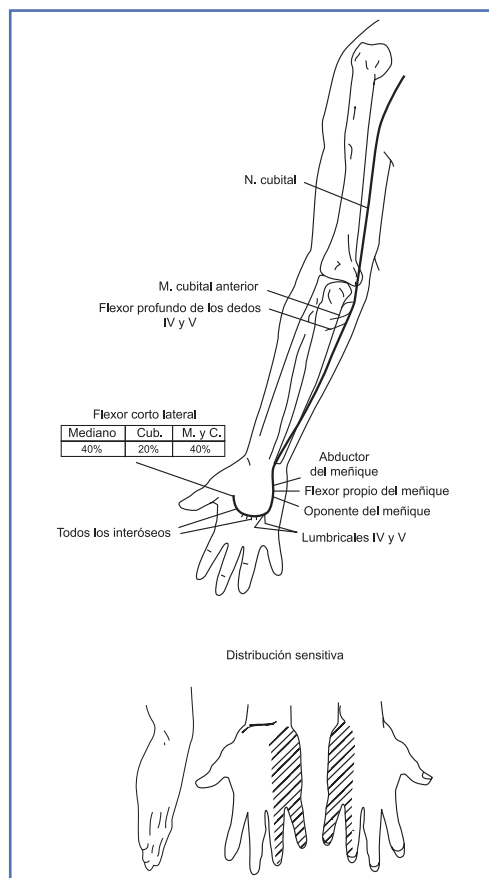


Figura 4. Esquema del trayecto y distribución del nervio cubital. Canal de Guyon.

El paciente aqueja dolor en la planta del pie, que se agrava con la marcha. El dolor se localiza entre el tercer y cuarto metatarsianos (diagnóstico diferencial con el neuroma de Morton), y a veces se irradia hacia el tobillo y la pantorrilla. Si el cuadro progresa, puede aparecer debilidad a nivel de los pequeños músculos del pie, cambios tróficos y disminución de la sudoración en la planta.

11.3. LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Producen cuadros neurológicos complejos (**Figura 5**). Destacan algunos patrones comunes.

Tabla 4

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO RADIAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Tríceps braquial	Extensión del antebrazo
Supinador largo	Flexión dorsal de la mano. Abducción radial de la mano. Supinación del antebrazo
Extensor común de los dedos	Extensión de los dedos a nivel de la falange proximal
Cubital posterior	Flexión dorsal y abducción cubital de la mano
Abductor largo del pulgar	Abducción del pulgar
Extensor corto del pulgar	Extensión y abducción de la falange proximal del pulgar
Extensor largo del pulgar	Extensión de la mano y del pulgar. Abducción del pulgar
Extensor propio del índice	Extensión del índice
Supinador corto	Supinación del antebrazo

11.3.1. Parálisis de Duchenne-Erb (tipo alto)

Está producida por daño de las raíces cervicales quinta y sexta (por ejemplo, durante extracción difícil con fórceps, en la cual la porción superior del plexo braquial del feto es sometida a estiramiento). La parálisis afecta al deltoides y a los músculos de la cintura escapular (excepto parte del pectoral mayor, los flexores del codo, los extensores de la muñeca y los supinadores). Afectación fundamental del hombro y secundaria del codo. Es a menudo difusa, desbordando hasta C7 con una pequeña participación del codo y del antebrazo. La extremidad asume la posición de un individuo que pide solapadamente una propina.

11.3.2. Parálisis de Dejerine-Klumpke (tipo bajo)

Es causada por lesión en la octava raíz cervical y la primera raíz torácica, por lo común debido a tracción en el brazo en abducción completa, y produce signos semejantes a los de la lesión del nervio cubital, como parálisis de músculos pequeños de la mano (pero en este caso hay una pérdida sensitiva más amplia en el borde interno del antebrazo y hay debilidad en el cubital anterior). Se asocia frecuentemente con un síndrome deficitario del simpático cervical (Claude Bernard Horner: miosis, enoftalmos, ptosis palpebral). Los dos tipos de estas “parálisis de origen obstétrico” tienen pronóstico variable. Se advierte moderada recuperación al menos en la mitad de los casos de

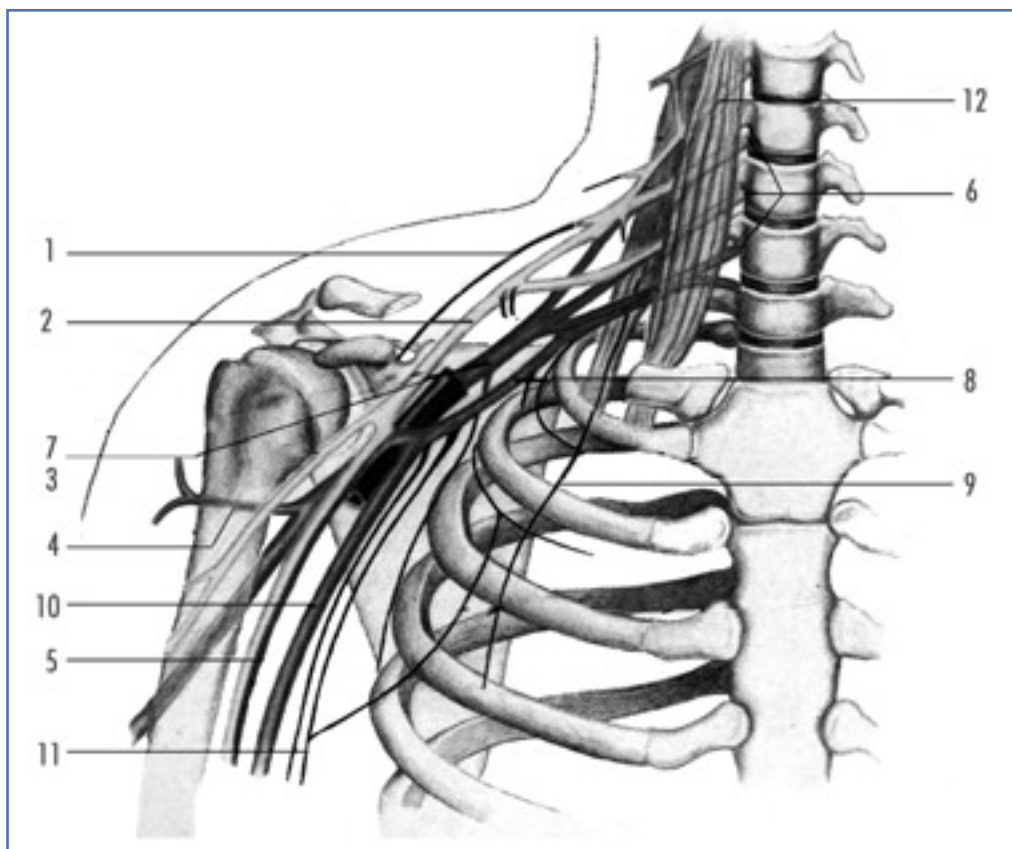


Figura 5. Esquema del trayecto y distribución del plexo braquial. 1. Nervio supraescapular (N. supraescapularis); 2. Fascículo externo del plexo braquial (Fasciculus lat., Plexus brachialis); 3. Nervio musculocutáneo (N. musculocutaneus); 4. Nervio circunflejo (N. axillaris); 5. Nervio mediano (N. medianus); 6. Raíces del plexo braquial (CV-DI) (Plexus brachialis, Radices –C5–Th1–); 7. Fascículo posterior del plexo braquial (Fasciculus post., Plexus brachialis); 8. Fascículo interno del plexo braquial (Fasciculus med., Plexus brachialis); 9. Nervio torácico largo (N. thoracicus longus); 10. Nervio cubital (N. ulnaris); 11. Nervio accesorio del braquial cutáneo interno (N. cutaneus brachii med.); 12. Músculo escaleno anterior.

parálisis de Erb, pero las lesiones del plexo en su porción más baja conllevan un peor pronóstico.

El tratamiento consiste simplemente en conservar el movimiento pasivo de la articulación por fisioterapia como elemento previo a la recuperación.

Los términos de estos dos tipos de parálisis deben reservarse para las lesiones obstétricas del plexo, para las que originalmente fueron descritos por esos autores.

11.3.3. Otros tipos de parálisis y cuadros mixtos

Son bastante frecuentes después de accidentes de tráfico (alta energía), en particular de motocicleta, en que puede haber flexión violenta del cuello hacia un lado y depresión del hombro. Habitualmente se producen lesiones combinadas de C5–C8 y T1. Las lesiones del plexo, por lo común, conllevan mal pronóstico, sobre todo si la lesión es proximal

a los ganglios de la raíz dorsal (preganglionar), lo que constituye un punto pronóstico importante. En el caso de lesiones de raíces más altas, quizá no se identifique con exactitud el sitio preciso del daño, pero si la lesión es proximal, por medio de mielografía se puede identificar el daño a la vaina de las raíces. Si la primera raíz torácica sufre lesión preganglionar, aparecerá el síndrome de Horner, porque la corriente centrífuga simpática desde la médula espinal a la pupila de los ojos pasa por dicha raíz. Este síndrome se caracteriza por miosis, enoftalmía y ptosis, con deficiente producción de sudor en el lado afectado de la cara. Si la raíz se desgarrar en sentido proximal a su ganglio dorsal, se conserva la triple respuesta a la inyección de histamina en la piel (teóricamente), aunque haya pérdida sensitiva en la zona cutánea en que se distribuye dicho nervio (no habrá alteración vegetativa).

Recuperación y tratamiento: Rara vez se obtienen buenos resultados en los intentos de reconstrucción del plexo, aunque se ha dicho que el pronóstico mejora si se realiza exploración temprana y las suturas se llevan a término en centros especializados. Puede haber moderada recuperación en el primer año o, incluso, en los primeros 2 años después del daño intenso del plexo braquial. Cuando dicho restablecimiento ha llegado a su máximo, cabe considerar cirugía paliativa. Desdichadamente, el dolor crónico suele ser un signo invalidante, e impide a veces la rehabilitación satisfactoria. En algunas lesiones graves del plexo, al final se llega a indicar la amputación de la extremidad, por el dolor persistente; pero, por desgracia, incluso con esta medida drástica no siempre se obtiene analgesia adecuada.

12. ASPECTOS A RECORDAR

Recuerdo anatómico del nervio periférico. Concepto de degeneración y regeneración neuronal. Clasificación de las lesiones de los nervios: clínica y diagnóstico. Electromiografía. Sutura e injerto nervioso. Neuropatías por atrapamiento: diagnóstico y tratamiento.

Lesiones de los troncos nerviosos principales. Mano en garra y de predicador. Muñeca péndula. Marcha en *steppage*. Tipos de parálisis del plexo braquial.

13. BIBLIOGRAFÍA

- Brown D. Secretos de la Ortopedia. McGraw-Hill Interamericana. 2.^a edición. México 2001.
- Gomar Sancho F, Silvestre A. Síndromes canaliculares de los miembros. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2003.
- Llanos LF, Vilá J, Núñez-Samper M. Clinical symptoms and treatment of the foot and ankle nerve entrapment syndromes. *Foot and Ankle Surgery* 1999; 5 (4): 211-219.
- Palazzi Duarte AS, et al. Cirugía de los nervios periféricos. *Revista de Ortopedia y Traumatología*. Vol. 16 IB, fascículo 4.º. Madrid 1972.
- Silberman F. Ortopedia y Traumatología. Buenos Aires: El Ateneo 1995.
- Simon S. Ciencias básicas en ortopedia. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Edición española. Vol. 1 y 2. 1997.

Lesiones nerviosas periféricas.

Síndromes canaliculares

Prof. F. López Prats

ÍNDICE

- | | |
|---|---|
| 1. RECUERDO ANATÓMICO | 9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA DIRECTA DEL NERVI |
| 2. DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN NEURONAL | 10. SECUELAS |
| 3. ETIOLOGÍA | 11. AFECCIONES NERVIOSAS DE MAYOR PREVALENCIA |
| 4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS | 11.1. Neuropatías por atrapamiento |
| 5. CLÍNICA | 11.2. Lesiones de troncos nerviosos |
| 6. DIAGNÓSTICO | 11.3. Lesiones del plexo braquial |
| 7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGENERACIÓN | 12. ASPECTOS A RECORDAR |
| 8. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN NERVIOSA | 13. BIBLIOGRAFÍA |

1. RECUERDO ANATÓMICO

Los nervios periféricos están formados por fibras nerviosas motoras, sensitivas y vegetativas. Cada axón está rodeado por su vaina, constituida por células de Schwann. En las fibras amielínicas o con escasa mielina, la célula de Schwann hace las veces de vaina y rodea a una cantidad mínima de mielina. En las fibras más mielinizadas, la célula de Schwann va rotando y formando una estructura multilaminar que rodea a una vaina de mielina. El axón, con su célula de Schwann y su vaina de mielina, es rodeado, a su vez, por un velo de delicado tejido fibroso que se llama **endoneuro**. Visualizado en forma longitudinal, el endoneuro es un tubo que rodea de manera individual a las vainas de mielina y a las células de Schwann, las cuales se aglomeran para formar fascículos. Cada fascículo o grupo de axones envainados es rodeado, a su vez, por una capa más densa: el **perineuro**. Todo el grupo de fascículos, con su perineuro circundante, forma un nervio espinal mixto o periférico encerrado por el **epineuro** o cubierta exterior.

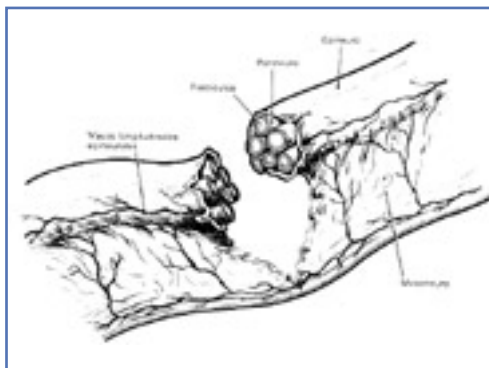


Figura 1. Esquema de herida nerviosa.

2. DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN NEURONAL

Cualquier parte de una neurona que se desprenda de su soma degenera y se destruye por fagocitosis. Este proceso de degeneración distal respecto al sitio de la lesión se llama **degeneración walleriana** (Waller, 1850). La reacción proximal respecto del punto de la sección se llama **degeneración primaria o retrógrada**. El tiempo en el que se instaura la degeneración es un poco diferente para los segmentos sensitivos y motores, y también depende la mielinización de la fibra.

En los 2 o 3 primeros días se puede producir respuesta a la estimulación farádica. A continuación, el segmento distal se fragmenta. La vaina de mielina se encoge. Hacia el séptimo día llegan los macrófagos, que completan la limpieza de los axones en 15-30 días. Al mismo tiempo que acuden los macrófagos, las células de Schwann comienzan a dividirse y van rellenando los huecos anteriormente ocupados por los axones. La degeneración retrógrada suele avanzar sólo un segmento más. Asimismo, se suelen producir cambios en el cuerpo neuronal, que son más importantes mientras más proximal es la lesión. Estas alteraciones comienzan a partir del séptimo día. Hacia la tercera o cuarta semana se produce la muerte neuronal o el comienzo de la regeneración.

Debajo del sitio de la lesión queda entonces un tubo endoneural ocupado por las células de Schwann que habrán de recibir los brotes regenerativos del muñón axónico. Si el tubo no se interrumpe por la lesión los axones, pueden pasar con facilidad siguiendo sus trayectos anteriores y la recuperación funcional es completa. Pero si la lesión es tan grave que interrumpe el tubo endoneural, cada axón puede emitir hasta 100 brotes que migran a la deriva por el área lesionada, formando un **neuroma**. Otros brotes axónicos que al migrar no pueden entrar en su tubo porque se interpone tejido cicatricial pueden introducirse en tubos endoneurales vacíos de otros fascículos lesionados y regenerarse allí para distribuirse en áreas miotómicas o dermatómicas, que no son las que les corresponden.

3. ETIOLOGÍA

Los nervios periféricos pueden dañarse por enfermedades metabólicas o del colágeno, neoplasias malignas, toxinas endógenas o exógenas, o traumatismos térmicos, químicos o mecánicos. En este tema sólo trataremos de las lesiones traumáticas mecánicas:

a) Traumatismos directos: contusiones y heridas (**Figura 1**).

b) Lesiones térmicas.

c) Lesiones químicas: medicación intramuscular, o bien por efecto químico directo (soluciones alcohólicas en heridas, ya que disuelve la mielina).

d) Traumatismos indirectos:

- **Por tracción:** Las lesiones osteoarticulares se asocian con afectaciones nerviosas en el 21% de los casos. Nervio radial en las fracturas del húmero, n. interóseo posterior en las fracturas luxaciones de codo, n. mediano en las fracturas luxaciones de muñecas, n. ciático poplíteo externo en las lesiones ligamentosas externas de la rodilla, n. ciático en las luxaciones posteriores de la cadera, etc.

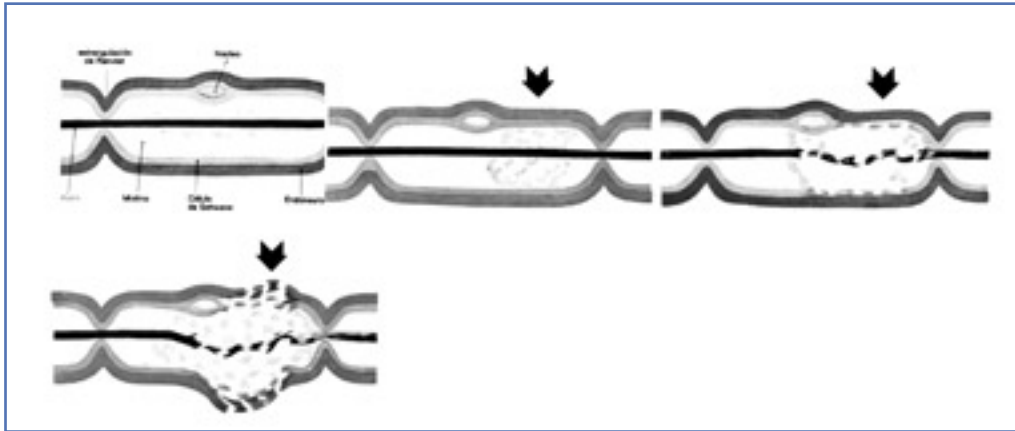


Figura 2. Clasificación de las lesiones nerviosas según Seddon. Fibras nerviosas normal, neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis.

• **Por compresión:** Al efecto traumático se añade un efecto isquémico.

4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS

La clasificación de las lesiones de los nervios que propuso Seddon (1943) tiene aceptación general, pero escasa aplicación clínica (Figura 2). Las divide en tres grupos:

1. **Neurapraxia:** Compresión o contusión menor de un nervio periférico, con preservación del cilindroeje (edema mínimo o rotura de un segmento localizado de la vaina de mielina). Se interrumpe de forma pasajera el impulso nervioso. La recuperación es completa en pocos días o semanas.

2. **Axonotmesis:** Lesión más importante con rotura del axón y degeneración walleriana distal. Preservación del endoneuro y células de Schwann. Recuperación espontánea con buena actividad funcional.

3. **Neurotmesis:** Lesión más grave con sección anatómica completa del nervio. Existe disrupción del endoneuro y diversos grados de afectación del endoneuro y del epineuro. En este grupo no se puede anticipar una recuperación espontánea.

Una clasificación más útil es la propuesta por Sunderland en 1951:

• **Lesión de primer grado:** Esta lesión concuerda con la neurapraxia de Seddon. Existe una interrupción fisiológica de la conducción del axón. No ocurre degeneración walleriana, y se obtiene una recuperación espontánea en pocos días o semanas. La pérdida funcional es variable: por lo general, la función motora se afecta más que la sensitiva. Las modalidades sensitivas se alteran por orden de frecuencia decreciente del siguiente modo: propiocepción, tacto, temperatura y dolor. Las fibras simpáticas son las más resistentes. Una característica de esta lesión es el retorno simultáneo de la función motora en la musculatura proximal y distal; esto no ocurriría nunca en lesiones en las que existe degeneración walleriana, en las cuales se evidencia la marcha motora porque la regeneración o reinervación progresiva ocurre antes en las unidades motoras más proximales.

• **Lesiones de segundo grado:** Esta lesión concuerda con la axonotmesis de Seddon. Existe una interrupción del axón, con degeneración walleriana y degeneración proximal de un segmento nodal. Sin embargo, la integridad del tubo endoneural está preservada de forma que se facilita la trayectoria para la regeneración. La reinervación se realiza de

acuerdo a la distribución anatómica normal. Todo déficit permanente se relaciona con la cantidad de somas neuronales que mueren, siendo ésta más común en las lesiones proximales. Clínicamente, el déficit neurológico es completo: sensitivo, motor y simpático. El avance de la regeneración se sigue con el signo de Tinel (ver más adelante).

• **Lesiones de tercer grado:** Existe disrupción de los axones, de las vainas de las células de Swann y de los tubos endoneurales, pero el perineuro está intacto. Esta lesión motiva una desorganización debida a la lesión de los tubos endoneurales. La fibrosis puede obstruir ciertos tubos y hacer que los brotes axonales tomen otras direcciones. La regeneración y el retorno de la función son variables. Clínicamente, la pérdida neurológica es completa. El déficit dura más tiempo que en la lesión de segundo grado. El retorno de la función motora se observa de proximal a distal, pero con variables grados de déficit motor o sensitivo. El Tinel evolutivo es menos exacto.

• **Lesión de cuarto grado:** Existe lesión de los fascículos y del endoneuro; se preserva el epineuro y algo del perineuro, de forma que no existe una sección completa del nervio. En las lesiones de este grado, la degeneración retrógrada es más severa, y la mortalidad de los somas neuronales es mayor. Muchas veces, los brotes axonales encuentran una extensa solución de continuidad o un tejido fibroso denso, con pocos tubos endoneurales disponibles con los que competir. El pronóstico es malo si no se trata con cirugía.

• **Lesión de quinto grado:** Sección completa del tronco del nervio. La posibilidad de que los axones “puenteen” la lesión es muy remota. Necesidad de cirugía.

Estos tres últimos grados de Sunderland corresponden a la neurotmesis de Seddon.

5. CLÍNICA

1. **Alteraciones motoras:** Cuando un nervio periférico se secciona en un determinado nivel, se suprime toda actividad motora en el territorio distal a la lesión. Hasta 8-14 días después no se registran modificaciones electromiográficas de importancia. La atrofia comienza al cabo de la segunda o cuarta semana, y progresa con rapidez, llegando a ser del 50 al 70% a los 2 meses.

2. **Alteraciones sensitivas:** La pérdida sensorial suele adoptar una distribución anatómica franca, aunque la superposición proveniente de nervios adyacentes puede confundir. Cuando se secciona un nervio periférico, sólo se comprueba un área pequeña de pérdida sensitiva completa. Esta área es inervada en exclusividad por el nervio lesionado, y se denomina *zona autónoma* o *zona aislada*. En cambio, se delimita con facilidad un área más amplia de anestesia táctil y térmica que concuerda mejor con la distribución anatómica del nervio: esta área se denomina *zona intermedia*. Desde hace tiempo se sabe que la zona autónoma se achica en los primeros días o semanas consecutivas al traumatismo, mucho antes de que pueda ocurrir la regeneración.

3. **Alteraciones de los reflejos:** La sección completa de un nervio periférico elimina por completo toda actividad refleja transmitida por ese nervio. Los reflejos son:

4. **Alteraciones simpáticas:** La interrupción de un nervio periférico acarrea pérdida de la sudoración y de la respuesta pilomatosa, y parálisis vasomotora de la zona autónoma. El área de anhidrosis suele coincidir con la del déficit sensorial, pero puede ser más grande. Esta área se delinea con facilidad con la prueba del almidón y del yodo⁽¹⁾, y con el test de la ninhidrina de Aschan y Möberg⁽²⁾. Otra prueba objetiva es la de las arrugas: la piel normal

⁽¹⁾Consiste en espolvorear con quinizaína en polvo. En las áreas denervadas, el polvo permanece seco y de color gris claro. En las áreas con sudoración normal, se torna de un intenso color púrpura.

⁽²⁾La prueba de impresión con ninhidrina se utiliza para el estudio de la distribución de la sudoración en la mano.

sumergida en agua un tiempo se arruga; la denominada, no. En las lesiones completas ocurre vasodilatación, y primero es más caliente y rosada que el resto de la extremidad; pero a las 2 o 3 semanas se torna más fría, y la piel se vuelve pálida y cianótica. Son comunes las alteraciones tróficas, en particular en las manos y en los pies. La piel es fina y brillante, y se rompe por traumatismos banales; las uñas se deforman y se rompen. Es frecuente la osteoporosis.

5. Causalgia: La causalgia es un síndrome clínico por lesión de un nervio periférico que contiene fibras sensitivas, y se caracteriza por dolor urente insoportable. En muchos comienza tras el traumatismo, pero lo normal es que ocurra en la primera semana. Se acentúa por estímulos emotivos como sorpresa, cólera y otras perturbaciones ambientales. Ocurre en el 3% de las lesiones, y es más frecuente en las incompletas. El diagnóstico suele ser fácil, y se confirma con el bloqueo con procaína de los ganglios simpáticos segundo o tercero cervical, si es en la mano, o el ganglio simpático lumbar segundo o tercero, si está en el pie.

Reflejo	Nivel medular
Bicipital	C5
Bicipital y estilorrado	C6
Tricipital	C7
Rotuliano	L4
Aquileo	S1

6. DIAGNÓSTICO

Para evaluar las lesiones de los nervios periféricos, se debe de poseer un conocimiento exacto de la trayectoria del nervio, del nivel de origen de sus ramas motoras y de los músculos que inerva. Es muy útil saber las variantes anatómicas que nos podemos encontrar. Debemos estar familiarizados con las zonas de sensibilidad tributarias de cada nervio y las zonas en las cuales la sudoración puede faltar o disminuir.

Debemos preguntarnos cuál nervio es el lesionado, a qué nivel y en qué grado. La **historia** nos relatará el mecanismo lesional y la evolución sintomática. La **exploración clínica** nos mostrará los signos y síntomas sensitivos, motores y vegetativos. La exploración incluye las siguientes actuaciones:

- La exploración se debe realizar de distal a proximal.

- Debemos conocer que cada tronco nervioso tiene una pequeña zona autónoma inervada exclusivamente por él, y que existen unas zonas vecinas en las que la inervación de otros troncos nerviosos se superpone.

- La sensibilidad táctil simple (algodón) y la dolorosa (pinchazo suave aguja).

- La sensibilidad discriminativa o epicrítica se valora mediante:

- Test de Weber-Möberg a dos puntas: medir la distancia mínima en mm en que el paciente percibe que son dos las puntas romas que le presionan (clip abierto).

- Test de O’Riain: valora la sensibilidad a la presión (poco usado).

- Test de estereognosis: reconocimiento al tacto por parte del paciente de objetos muy comunes (monedas, clips...), sin verlos.

- El signo de Tinel-Hoffman: se obtiene percutiendo con suavidad con el dedo o un martillo el trayecto del nervio lesionado. El paciente percibe parestesias sobre el trayecto del nervio, y no sobre la zona percutida. Esta sensación debe persistir hasta varios segundos después de la percusión. El signo de Tinel positivo indica que el tubo endoneural está avanzando con brotes axónicos en vías de regeneración que no se han mielinizado por completo. Se puede medir la progresión distal de la respuesta (Tinel evolutivo). Recuerde que basta que se regeneren unas pocas fibras sensoriales para que el signo de Tinel sea positivo; por lo tanto, no se puede interpretar que su positividad sea prueba absoluta de que se esté regenerando por completo el nervio.

- **Prueba de Phalen:** hiperflexionando la muñeca durante 30-60 segundos. Es positiva cuando aparecen parestesias en el territorio mediano (se inician en el pulpejo del dedo medio), en el síndrome del túnel carpiano.

- **Prueba de Tanzer:** es el Phalen invertido, hiperextendiendo la muñeca.

- Es útil hacer la evaluación clínica de la fuerza de los músculos con estas designaciones (escala de Highet o método de Daniels):

- 0:** parálisis total.

- 1:** movimiento fascicular del músculo; indicios palpables de contracción.

- 2:** contracción muscular. Contracción posible desgravitada.

- 3:** contracción muscular venciendo la gravedad.

- 4:** contracción muscular venciendo la gravedad más resistencia.

- 5:** contracción muscular normal en comparación con el lado opuesto.

- Las fibras simpáticas de los nervios periféricos son las más resistentes a los traumatismos mecánicos. La presencia de sudoración en el territorio dependiente de un nervio es un síntoma reconfortante, pues sugiere que la interrupción no ha sido total. La preservación de la sudoración se puede observar con la lente del oftalmoscopio (20 aumentos). También se utiliza la prueba del yodo y almidón. La prueba de la ninhidrina de Aschan y Möberg también es válida para poner de manifiesto la alteración de la sudoración. El test de Oriain del pliegue se basa en el fenómeno de que la piel de los pulpejos de los dedos se arruga cuando están dentro del agua un tiempo (unos 20 minutos); en los que no tienen inervación vegetativa, no se arruga la piel. La prueba de la resistencia cutánea se hace con el dermatómetro de Richter (la zona autónoma donde no hay sudoración opone mayor resistencia).

- La **exploración electromiográfica** (EMG) es normal inmediatamente después de la sección de un nervio. Las primeras al-

teraciones aparecen a partir de entre el quinto y el décimo día. Entre los 5 y los 14 días aparecen unas ondas agudas compatibles con denervación. Dentro de los 12 primeros días se reconocen potenciales de fibrilación de denervación. No se evidencian potenciales de actividad al intentar la contracción del músculo, hecho que confirma el hallazgo clínico. Si no han aparecido potenciales de denervación al completarse la segunda semana, se considera de buen pronóstico. Las fibrilaciones persisten por tiempo indefinido, hasta que el músculo se reinerva o se fibrosa. El EMG sólo indica si el músculo está inervado o no, pero no esclarece el nivel en el que está lesionado; por lo tanto, se deben de evaluar cada uno de los músculos inervados por el nervio lesionado. Las fibrilaciones de denervación no determinan de ninguna manera si el nervio ha sufrido una lesión de segundo, tercero, cuarto o quinto grado; también pueden evidenciarse potenciales de reinervación tras la regeneración de unas pocas fibras nerviosas, de modo que su presencia no indica que ocurra un buen retorno de la actividad.

Los **estudios de la conducción nerviosa (neurogramas)** se valoran estimulando un nervio periférico con un electrodo aplicado a la piel que lo cubre; con ello se obtiene con facilidad una respuesta en el **músculo o músculos inervados por ese nervio**. Esta respuesta, presencia y velocidad de conducción se pueden ver y medir con EMG. Inmediatamente tras la lesión (primeras 48-72 horas), la estimulación suscita una respuesta normal. Al progresar la degeneración walleriana se produce una falta de respuesta (hacia el tercer día), que es la primera manifestación de la gravedad de la lesión, y descarta una neurapraxia o lesión de primer grado.

Mediante estas pruebas y exploraciones se consigue determinar si existe una lesión nerviosa, conocer su grado de lesión y el nivel en que se encuentra, así como valorar su evolución.

7. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGENERACIÓN

1. **La edad:** Las suturas son más eficaces en los niños que en los adultos, y tienden a fracasar más en los ancianos.

2. **La antigüedad de la lesión:** la demora en la reparación influye más sobre la recuperación motora que sobre la sensitiva. En general, la reparación debe ser precoz, antes del año para obtener recuperaciones motoras, y antes de 2 años para obtener recuperaciones sensitivas. Lo ideal es dentro de las 3 primeras semanas. En general, a mayor tiempo transcurrido menor grado de recuperación. Si ya han pasado 2 años desde que se produjo la lesión, no se puede esperar ninguna mejora con la reparación directa del nervio.

3. La zona de la lesión es importante. A mayor lejanía de los efectores, peor pronóstico. Cuanto más proximal sea, peor pronóstico tendrá. También es importante el estado de la porción distal cuando es reinnervada.

4. El pronóstico es mejor en los nervios con predominio sensitivo o motor que en los nervios mixtos.

5. El pronóstico también variará según el tipo de reparación (la sutura primaria da mejores resultados que las secundarias y que los injertos) y de la precisión en la reparación quirúrgica.

6. El tamaño de la pérdida de sustancia: a mayor tamaño, peor pronóstico.

7. La presencia de lesiones asociadas ensombrece el pronóstico.

8. La existencia de doble atrapamiento ensombrece el resultado final.

8. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN NERVIOSA

1. En las heridas, lo ideal es que éstas sean incisivas y limpias y se pueda hacer la reparación primaria en un ambiente sereno, sin prisa y con personal adecuado. En las

heridas contaminadas, contusas o con asociaciones lesionales importantes, se puede realizar una sutura secundaria cuando se solucionen los problemas anteriores. Cuando exista pérdida de sustancia, si la herida y las condiciones lo permiten, se debe realizar la reparación primaria con injertos.

2. En las lesiones cerradas, lo razonable es aguardar la reinervación para evitar la exploración quirúrgica temprana.

3. Las lesiones de primero, segundo y tercer grado no necesitan tratamiento quirúrgico.

4. Algunos casos de las lesiones de cuarto grado van a necesitar tratamiento quirúrgico.

5. Las lesiones de quinto grado van a necesitar siempre tratamiento quirúrgico.

9. TÉCNICAS DE CIRUGÍA DIRECTA DEL NERVO

Sutura directa: Se realiza una sutura epineural (sutura del epineuro), epiperineural o perineural (fascicular) con técnicas microquirúrgicas (microscopio quirúrgico y material adecuado) con nailon monofilamento de 9/0 y 10/0.

Sutura diferida: Cuando las circunstancias no permiten realizar una sutura primaria, se realiza una sutura diferida evitando toda tensión y siempre que los cabos no estén separados más de 0,5-1 cm. Asimismo, las suturas deben realizarse en posición de relajación de las articulaciones, y nunca en posiciones forzadas de las mismas. La técnica microquirúrgica epineural o epiperineural es similar, y los hilos a utilizar son los mismos.

Injertos: Cuando existe pérdida de sustancia o cuando los cabos se han retraído y no es posible realizar una sutura término-terminal, se recurre a los injertos fasciculares. Los más utilizados son los **autoinjertos** que se extraen del safeno externo o sural (nervio que causa escaso déficit), de las ramas medias

del músculo cutáneo del antebrazo y de las ramas terminales del braquial cutáneo interno. En los últimos tiempos se están colocando injertos pediculados vascularizados con anastomosis microquirúrgicas. Los injertos se colocan puentando fascículos o grupos fasciculares. Se pueden realizar uno o varios puentes según el tamaño y grosor del nervio.

Neurolisis: La exoneurolisis es la liberación del tronco nervioso del tejido fibroso, que puede rodearlo y estrangularlo. La endoneurolisis es la liberación de los distintos fascículos resecaando el tejido fibroso que los envuelve. Se practican en los casos de lesiones de segundo y tercer grado que han formado un neuroma fusiforme.

10. SECUELAS

Cuando la lesión nerviosa es irreparable, se producen secuelas vegetativas, sensitivas (apenas se puede hacer nada) y motoras, que son las más importantes, ya que producen la parálisis flácida de los músculos que estaban inervados por el nervio lesionado. Para abordar la cirugía de la parálisis flácida, debemos determinar la extensión de la misma, su grado de afectación y la alteración funcional que produce. Estas parálisis se pueden tratar mediante cirugía, siendo necesario el concurso del rehabilitador. La técnica más empleada es la **transferencia tendinosa**, que consiste en trasladar el cabo distal (es raro el proximal) de un tendón para cambiar su acción; es decir, ante la parálisis de un grupo muscular empleamos otro músculo que no esté paralizado para suplir su función. Además de las transferencias tendinosas, se pueden utilizar otras técnicas:

- **Tenodesis:** Utilización de un tendón como tirante (tope) que evite el movimiento de una articulación mas allá de una determinada posición.

- **Tenotomías o elongaciones tendinosas:** Para conseguir que una articulación

pueda moverse más allá de lo que le permitía un tendón.

- **Artrodesis:** Fijando la articulación en la posición más funcional.

- **Artroresis:** Colocación de un tope óseo en una articulación para bloquear parte de su movimiento.

- **Osteotomías:** Para modificar los ejes de determinados segmentos esqueléticos y facilitar su función.

11. AFECCIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS DE MAYOR PREVALENCIA

11.1. NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO

Las **lesiones traumáticas**, de origen mecánico pueden presentarse en cualquier nervio periférico.

Las **lesiones por atrapamiento** pueden presentarse por dondequiera que los nervios periféricos atraviesen túneles fibro-óseos (**síndromes canaliculares**), pues se encuentran bajo el riesgo de quedar sometidos a compresión, especialmente si aumenta la masa de los tejidos blandos, como ocurre en el embarazo (efecto transitorio), el mixedema o la sinovitis reumatoidea, o por cualquier otra causa que altere la relación continente-contenido (fracturas, luxaciones, hematomas, sinovitis, tumores, lesiones pseudotumorales, anomalías anatómicas, etc.). El sistema nervioso periférico se encuentra sometido de manera constante al estrés mecánico. Cuando la magnitud, la duración o la cantidad de reiteraciones de estas agresiones excede al potencial de restauración, se produce un déficit biológico que se manifiesta en la clínica. Las mononeuropatías provocadas por compresión o irritación mecánica, en un lugar anatómico particularmente vulnerable, se denominan **neuropatías por atrapamiento**. Esto comportará una serie de manifestaciones clínicas (motoras, sen-

sitivas y vegetativas) y electromiográficas que expresarán el sufrimiento del nervio en su paso a través de un canal fibroso u osteofibroso.

Estas lesiones por compresión se manifestarán de dos formas: lesiones **agudas**, de inicio inmediato, y lesiones **crónicas**, de inicio gradual y retardado. La causa primaria de la alteración de la función del nervio en las lesiones por compresión aguda y crónica está relacionada con una combinación de factores mecánicos e isquémicos, a los que se sumarán otros factores secundarios que disminuyan la resistencia del nervio (frío, humedad, hipovitaminosis, alcoholismo, nicotina, etc.).

No todas las fibras nerviosas responden de la misma forma a la compresión. La anatomía fascicular es relevante en las consecuencias de una lesión parcial nerviosa, en la patología y clasificación de las lesiones nerviosas, y en la reparación quirúrgica del nervio. Un nervio con muchos fascículos de varios tamaños puede sufrir sólo un daño parcial después de un trauma mecánico por la mayor cantidad de epineuro que contiene. El **epineuro** es una red laxa de fibras de colágeno y elastina que proporciona un armazón de soporte y **protección** a los fascículos. La cantidad de epineuro varía entre los nervios y los niveles, y generalmente es más grueso donde un nervio cruza una articulación. Se cree que el epineuro protege al nervio de las fuerzas compresivas. Varios fascículos pequeños inmersos en una gran cantidad de epineuro son menos vulnerables a las lesiones de transección y compresión que los fascículos grandes en una cantidad pequeña de epineuro. Dentro de un fascículo, la lesión a una fibra nerviosa puede relacionarse con su posición, siendo las fibras situadas más cerca de la superficie del fascículo las que sufren más que las situadas en una posición más central; y también se relacionan con su tamaño, siendo las fibras más grandes más susceptibles que las fibras pequeñas. Las raíces espinales son

más vulnerables a la lesión por compresión que los nervios periféricos, porque carecen de epineuro y perineuro.

El sistema nervioso periférico, como la mayoría de los demás sistemas altamente vascularizados, responde al trauma con una respuesta **inflamatoria**. Las lesiones por compresión e isquemia pueden, en algunas circunstancias, introducir cambios vasculares en los vasos endoneurales sin afectar a los vasos perineurales. En estas condiciones, se produce el **edema** en el espacio endoneural que no drena debido a la barrera de difusión perineural. Normalmente hay presión positiva dentro de los fascículos, la presión del líquido endoneural. Sin embargo, el aumento de la presión del líquido endoneural, causado por edema, puede afectar el flujo sanguíneo y al intercambio de nutrientes y productos de desecho. Los cambios en el contenido iónico del líquido endoneural o la disminución del aporte de oxígeno y producción de energía pueden afectar a la conducción de los potenciales de acción y al transporte axonal de la fibra nerviosa. La compresión crónica del nervio causa edema intraneural crónico, lo que puede afectar profundamente a la función del mismo.

Un **nervio** se encuentra en **riesgo** especial de atrapamiento en **áreas** en las cuales:

1. Está en contacto directo con una superficie dura contra la cual puede ser comprimido; por, ejemplo el nervio cubital detrás de la epitroclea humeral o el nervio radial en el canal de torsión del húmero.
2. Pasa o está contenido dentro de un compartimiento con paredes inextensibles; por ejemplo, el nervio mediano en el túnel del carpo o el cubital en el canal de Guyon.
3. Está íntimamente relacionado con una estructura que estira o comprime el nervio si aumenta de volumen; por ejemplo, el crecimiento aneurismático de un vaso en contacto con el nervio.

En las lesiones **agudas** graves, la deformación **mecánica** de las fibras nerviosas es responsable primariamente de los cambios

patológicos del nervio. En la compresión **crónica**, la **isquemia** se convierte en un factor significativo en la génesis de la lesión. Los efectos secundarios retardados incluyen edema, hemorragia, fibrosis y formación de adherencias que obstaculizan el deslizamiento del nervio.

La lesión más leve por compresión es el bloqueo prolongado de conducción o lesión de primer grado. En estas lesiones, el bloqueo es reversible rápidamente cuando la fuerza deformante desaparece, sugiriendo que se asocia a una alteración de la oxigenación causada por la oclusión parcial o total de los vasos intraneurales. Los períodos extensos de oclusión vascular pueden producir edema que prolonga el tiempo necesario para la recuperación. Con fuerzas compresivas mayores, no sólo hay obstrucción vascular, sino también deformación mecánica de las fibras nerviosas y de los vasos sanguíneos. Ejemplo de este tipo de lesión sería la originada por la compresión del torniquete. En estos casos, el bloqueo de larga duración de la conducción puede ser resultado del edema local intraneural y de la desmielinización segmentaria. Las fuerzas compresivas intensas pueden llevar también a lesión del tejido conjuntivo, produciendo lesiones de tercer o cuarto grado.

Algunos estudios recientes han investigado los niveles de presión crítica de la viabilidad del nervio periférico en humanos. Los pacientes que tienen síndrome del túnel del carpo tienen un promedio de presión intracanal de 32 mm Hg, en comparación con un promedio de 2,5 mm Hg en sujetos controles. La presión del manguito suficiente para ocluir el flujo sanguíneo en la parte superior del brazo tiene como resultado un bloqueo de la conducción nerviosa de entre 15 y 45 minutos. Con una presión de 150 mm Hg, se desarrolla pérdida de la sensibilidad y parálisis en el mismo tiempo que si se aplica una presión de 300 mm Hg, sugiriendo que es la isquemia más que la presión mecánica la causa del bloqueo de

la conducción. En la mayoría de los casos se produjo recuperación completa en 3-6 meses. Para minimizar los efectos de la isquemia por el torniquete sobre el músculo y nervio, se recomienda que la presión del manguito utilizada para la cirugía de la extremidad superior no supere los 50-100 mm Hg por encima de la presión sistólica. En la cirugía de la extremidad inferior, se recomienda el doble de la presión sistólica. Los torniquetes no deben aplicarse durante más de 2 horas.

El **electrodiagnóstico** en los **nervios periféricos**: los estudios de conducción nerviosa y electromiografía pueden utilizarse para valorar la función de los nervios motores y sensitivos y el músculo esquelético, y se han convertido en instrumentos valiosos para el diagnóstico de las neuropatías y miopatías.

Se pueden utilizar los estudios de la conducción nerviosa para determinar la **presencia** y **gravedad** de cualquier disfunción del nervio periférico, su **localización** (esto es, cuerpo celular, raíces espinales, plexos o nervio periférico), su **distribución** (focal, multifocal o difusa) y la **fisiopatología** (por ejemplo, degeneración axónica *versus* desmielinización). La función de la fibra nerviosa se valora rutinariamente en los nervios cubital, mediano y radial (fibras motoras y sensitivas).

La **electromiografía** se refiere a los métodos utilizados para estudiar la actividad eléctrica de fibras musculares individuales y unidades motoras. El examen electromiográfico (EMG) se utiliza a menudo en combinación con los estudios de conducción nerviosa, y permite la determinación del origen de la lesión (a saber: nervioso, muscular o de la unión). Si la lesión es de origen nervioso, los estudios EMG pueden ayudar a localizar el nivel de la lesión en la motoneurona, raíz espinal, plexo o nervio periférico. Los estudios EMG pueden ayudar también a determinar el pronóstico de una lesión del nervio periférico.

El **diagnóstico** de las neuropatías por atrapamiento se apoya en las características clínicas y electromiográficas.

- **Clínicas:** Presencia de una paresia motora, sensitiva o mixta; atrofia muscular; parestesias localizadas generalmente en el dermatoma correspondiente al nervio lesionado, y dolor que habitualmente es difuso, mal localizado y sin correspondencia anatómica. Es típico que los síntomas aparezcan por la noche, cuando la articulación afecta queda quieta durante varias horas, y con exacerbación de predominio nocturno. Se obtiene alivio al mover la mano o el pie. En la mayoría de las ocasiones pueden reproducirse los síntomas mediante la compresión proximal.

- **Electromiográficas:** Los atrapamientos se caracterizan por:

- La disminución focal de conducción y/o bloqueo de la conducción se observan al pasar por el lugar del atrapamiento.

- Los estudios de conducción sensitiva en el atrapamiento generalmente son más sensibles que los estudios motores.

- La reducción de la amplitud motora y sensitiva a la estimulación distal al atrapamiento indican la gravedad de la compresión porque son un reflejo del grado de degeneración axónica.

- La degeneración axónica y/o reinnervación se encuentran limitadas a los músculos inervados por el nervio atrapado y distal al lugar del atrapamiento.

Los síndromes canaliculares deben **diferenciarse** de otros síndromes capaces de provocar signos y síntomas similares. En el **miembro superior** deben ser destacados la hernia discal cervical, la cervicoartrosis con cervicobraquialgia, la distrofia simpático-refleja, el tumor del vértice pulmonar, los linfomas, la tromboangitis obliterante y la patología musculoesquelética del hombro. En el **miembro inferior**, la hernia discal lumbar, el síndrome de canal medular estrecho, la claudicación intermitente de origen vascular, la artritis y bursitis de la cadera, la

sacroileítis, los tumores de raíces nerviosas y la metatarsalgia de Morton. Una historia clínica y una exploración física exhaustivas nos llevarán a realizar los estudios electrofisiológicos y radiológicos adecuados, que nos permitirán un diagnóstico correcto.

Para el **tratamiento** de las lesiones nerviosas periféricas y/o sus complicaciones, se dispone de un amplio arsenal de medios terapéuticos, entre los que cabe enumerar: medicación (analgésicos/narcóticos, AINE, corticoides sistémicos o en infiltraciones locales, antagonistas del calcio, ansiolíticos, antidepresivos, neurolépticos), técnicas de bloqueo nervioso (infiltraciones; bloqueos ganglionar simpático regional, intravascular regional, epidural y neurolíticos), técnicas de estimulación eléctrica, terapia física y psicoterapia. El enfoque del uso de estos medios debe ser combinado y, si existe, con la reparación quirúrgica adecuada, que en la mayoría de los casos será una neurectomía extraepineural, fascicular o intrafascicular. En los cuadros con síntomas leves y de corta evolución, el tratamiento conservador puede ser aplicado. Los síndromes de compresión de los troncos nerviosos periféricos exclusivamente motores deben tratarse quirúrgicamente cuando el déficit es grave o cuando no se obtiene la regresión de la sintomatología después de un tratamiento conservador de 4-6 semanas. El dolor se alivia rápidamente, aunque pueden persistir por un tiempo las parestesias. Las lesiones motoras son de recuperación más lenta y no siempre *ad integrum*.

Pueden existir **lesiones de doble atrapamiento y de atrapamiento múltiple**. Los pacientes con síntomas de atrapamiento de un nervio en un nivel generalmente tienen síntomas que indican compresión del mismo nervio en otro nivel de la misma extremidad. De los pacientes con síndrome del túnel del carpo o neuropatía cubital, un 70% han mostrado evidencia de lesiones de la raíz cervicotorácica. No es rara la combinación de atrapamiento del nervio y

radiculopatía (por ejemplo, túnel carpiano y radiculopatía C6-C7). El término *síndrome de doble atrapamiento* se introdujo para describir este fenómeno.

Las lesiones por **atrapamiento**, por tanto, se deben a una combinación de **compresión** e **isquemia** del nervio. Los lugares donde ocurre con mayor frecuencia son:

- El túnel carpiano: nervio mediano (**síndrome del túnel carpiano** –STC–).
- El túnel epitrocleolecraniano: nervio cubital (**algoparesia del nervio cubital**).
- El túnel de Guyon: nervio cubital (**síndrome del canal de Guyon**).
- El túnel tarsiano: nervio tibial posterior (**síndrome del túnel tarsiano**).
- El ligamento inguinal: nervio femorocutáneo (**meralgia parestésica**).

11.2. LESIONES DE TRONCOS NERVIOSOS

11.2.1. Nervio mediano

Es la estructura nerviosa que con mayor frecuencia sufre lesión a nivel de la muñeca (STC), aunque es más rara en el antebrazo o a nivel del codo. Alteraciones sensitivas en el dedo pulgar, índice, medio y, a veces, anular. Sus consecuencias en la función de la mano son muy importantes. Las lesiones al nivel de la muñeca producen parálisis y consunción de los músculos de la eminencia tenar (oposición del pulgar), con excepción del aductor del pulgar, que recibe fibras del nervio cubital. Las lesiones en nivel más alto pueden paralizar el flexor

profundo de los dedos (síndrome de Kiloh-Nevin –nervio interóseo anterior⁽³⁾–, síndrome pronador⁽⁴⁾ y ligamento Struther⁽⁵⁾) índice y medio y, por lo general, todo el flexor superficial común, de tal modo que es imposible la flexión activa del índice en las articulaciones interfalángicas. La función motora del nervio mediano se expone en la **Tabla 1**, y su trayecto y distribución en la **Figura 3**.

11.2.2. Nervio cubital

La pérdida, en este caso, es fundamentalmente motora. El daño puede surgir en cualquier nivel, pero es más frecuente en la muñeca (**síndrome del canal de Guyon**) o el codo (**algoparesia cubital**). La sintomatología clínica de la compresión del nervio cubital en la muñeca se diferencia de la del codo por la ausencia de molestias álgicas y parestésicas en el antebrazo, por no afectar al músculo cubital anterior ni a los músculos flexores profundos del cuarto y quinto dedos, y por la falta de objetividad clínica en el canal retroepitrocLEAR. Los músculos intrínsecos de la mano, cuando actúan normalmente, colocan a los dedos en posición de flexión al nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y de extensión en las interfalángicas. Si una lesión del nervio cubital paraliza los músculos comentados, los dedos asumirán la posición contraria (“garra” –mano de predicador–) por la acción no antagonizada de los flexores largos. El efecto mencionado es menor en el índice

⁽³⁾**Síndrome del nervio interóseo anterior (síndrome de Kiloh-Nevin):** Es una rama exclusivamente motora y se origina del nervio mediano 6 cm por debajo del epicóndilo lateral. Se asocia con actividades que requieren movimientos repetidos de pronosupinación. No existe déficit sensorial, y provoca la imposibilidad para la flexión de la falange distal de los dos primeros dedos, no permitiendo una pinza correcta.

⁽⁴⁾**Síndrome del pronador redondo:** Compresión del nervio mediano a nivel del músculo pronador redondo. Produce dolor en la parte proximal del antebrazo, debilidad a la prensión y calambre del escritor. La compresión del pronador durante 1 minuto reproduce a menudo las parestesias.

⁽⁵⁾**Proceso óseo ligamentoso de Struther:** Exóstosis del húmero que, partiendo de la superficie anteromedial, continúa con una formación ligamentosa que acababa por insertarse en la parte superior de la epitroclea, a través de la cual pasan la arteria braquial y el nervio mediano.

Tabla 1

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO MEDIANO

MÚSCULOS	ACCIÓN
Pronador redondo	Pronación y flexión del antebrazo
Pronador cuadrado	Pronación del antebrazo
Palmar mayor	Flexión palmar de la mano y leve abducción radial del antebrazo
Palmar menor	Tensa la aponeurosis palmar. Débil flexor de la mano
Flexor común superficial de los dedos	Flexión de la falange media de los dedos segundo a quinto
Flexor largo propio del pulgar	Flexión del pulgar y de la mano
Abductor corto del pulgar	Abducción del pulgar
Oponente del pulgar	Oposición del pulgar
Flexor corto del pulgar (p. superficial)	Flexor de la falange proximal del pulgar

porque los primeros dos lumbricales son inervados por el nervio mediano. Se pierde la aducción del pulgar que el paciente compensa poniendo en acción el flexor largo del pulgar (nervio interóseo anterior del mediano), flexionando la articulación interfalángica (signo de **Froment**). En lesiones altas, puede perderse la acción de los flexores largos al anular y al meñique, y los flexores cubitales al nivel de la muñeca, y en estos casos no surge la mano en garra. La sensibilidad se pierde en todo el meñique y parte del anular. La compresión puede localizarse yuxtadesfiladero, comportándose de forma benigna sin progresión, o intradesfiladero, que, aunque comienza siendo una compresión irritativa, suele agravarse a veces muy velozmente, razón por la cual el tratamiento quirúrgico es necesario, por lo menos en un 50% de los casos. Después de un tiempo, que oscila entre algunas semanas y algunos meses, en los casos intradesfiladero no tratados convenientemente se pasa a

la fase deficitaria, caracterizada por alteraciones sensitivas y motoras. La atrofia de los músculos paralizados resulta evidente en el lado cubital de la cara flexora del antebrazo, en la eminencia hipotenar, en los espacios interóseos, sobre todo en el primero del lado dorsal, y en la mitad cubital de la eminencia tenar. La alteración de la sensibilidad profunda queda reflejada por una zona más o menos grave de hipoestesia, que interesa el quinto dedo y la mitad cubital del cuarto, y se asocia con anhidrosis de la piel. La función motora del nervio cubital se expone en la **Tabla 2**, la diferenciación topográfica de las lesiones por atrapamiento del mismo nervio en la **Tabla 3**, y su trayecto y distribución en la **Figura 4**.

En las formas de déficit nervioso se considera indispensable la intervención quirúrgica, que debe ser realizada lo más precozmente posible, ya que el déficit del nervio, una vez instaurado, tiende a progresar o, si regresa, lo hace sólo parcialmente. La re-

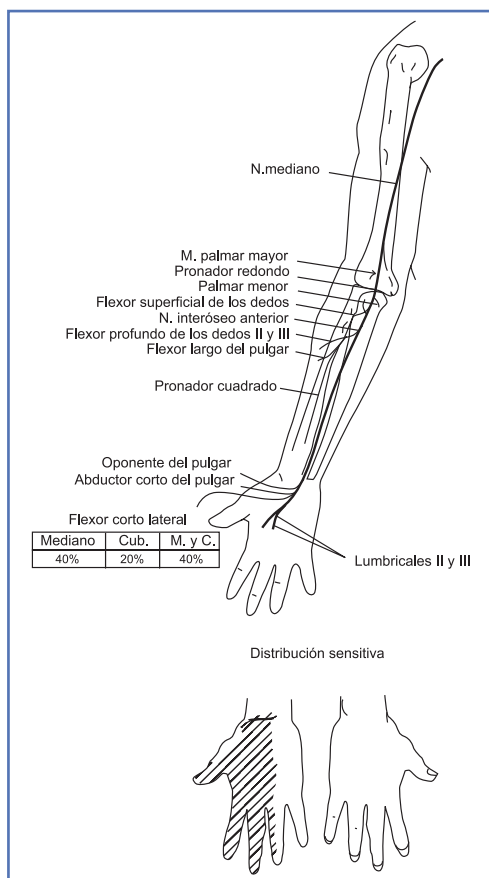


Figura 3. Esquema del trayecto y distribución del mediano. Canal del carpo.

cuperación del déficit se estabiliza pasados entre 3 y 9 meses. Debemos resaltar que los déficits causados por artrosis del codo suelen quedar clínicamente latentes durante mucho tiempo y luego, en pocas semanas, evolucionar incluso a la parálisis. En estos casos, la recuperación tanto sensitiva como motora suele ser escasa, razón por la cual la intervención quirúrgica debe realizarse incluso en las formas iniciales.

11.2.3. Nervio radial

Su atrapamiento es menos frecuente que el del nervio mediano y cubital. Suele

sufrir lesión en la porción media del húmero por fracturas o presión, como sería al dormir con la cabeza apoyada en el brazo (parálisis del sábado por la noche) o por la compresión de una muleta alta. El resultado es la parálisis de la muñeca, de los extensores de los dedos y del pulgar, y la característica “muñeca péndula”. La rama motora al tríceps suele quedar indemne. Por lo común, hay poca pérdida sensitiva. La compresión de la rama profunda del nervio radial (nervio interóseo posterior) a nivel de la arcada de **Fröhse** se diferencia de los demás porque en el mismo faltan los síntomas sensitivos, por ser la rama profunda del nervio radial un tronco exclusivamente motor. Debido a tal peculiaridad anatómica, este síndrome se presenta bajo forma deficitaria más o menos grave y más o menos completa, pasando inadvertida la fase irritativa. El déficit clínico se corresponde siempre con una alteración anatómica directamente proporcional al déficit motor periférico. El músculo más afectado es el extensor común de los dedos, mientras que los extensores radiales del carpo, el extensor cubital del carpo, el extensor largo del pulgar y los extensores del segundo y quinto dedos suelen ser normales. La quiralgia parestésica o síndrome de **Wartenberg** es un atrapamiento de la rama sensitiva radial, en donde emerge de debajo del tendón del supinador largo, y suele ser resultado de traumatismos de repetición de pronosupinación del antebrazo. La función motora del nervio radial se expone en la **Tabla 4**.

11.2.4. Nervio axilar

Luxaciones glenohumerales. Parálisis del deltoides, el cual no se puede suplir con ninguna transferencia tendinosa. Cirugía directa o artrodesis del hombro si es imprescindible tener un cierto grado de abducción.

Tabla 2

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIO CUBITAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Cubital anterior	Flexión palmar y abducción cubital
Flexor común profundo de los dedos	Flexión de la falange distal de los dedos segundo a quinto. Flexión de la muñeca
Interóseos dorsales y palmares	Abducción y adducción de los dedos
Palmar cutáneo	Arruga la piel de la mano
Mitad de los lumbricales (el resto innervado por el nervio mediano)	Flexión de las articulaciones proximales de los dedos. Extensión de articulaciones medias y distales de los dedos
Abductor corto, flexor corto y oponente del quinto dedo	Abducción, flexión y oposición del meñique
Abductor del pulgar	Abducción del pulgar

Tabla 3

DIFERENCIACIÓN TOPOGRÁFICA DE LAS LESIONES POR ATRAPAMIENTO DEL NERVIO CUBITAL

EN EL CANAL DE GUYON	EN EL CODO
Respetados el cubital anterior y flexor profundo de los dedos cuarto y quinto	Estos músculos también se ven afectados
Respetada la sensibilidad de la zona cubital del dorso de la muñeca y del cuarto y quinto dedos	Todo el territorio sensitivo cubital se ve afectado
Electromiograma: indemnidad del cubital anterior y flexor profundo del cuarto y quinto dedos	Electromiograma: afectación global de los músculos innervados por el cubital

11.2.5. Nervio ciático

Sufre lesión ocasional cuando hay luxación de la cadera. La neurotmesis de dicho tronco es un problema grave que ocasiona pérdida completa de la función y anestesia

total a nivel infrarrotuliano. Al ser la unión de dos nervios (CPE-CPI), en la mayoría de los casos sólo se afecta el CPE. La mala práctica de la inyección intramuscular glútea en los niños puede ocasionar afectación del mismo.

11.2.6. Nervio crural

La parálisis del nervio crural suele ser acusada por lesiones penetrantes, de tipo punzo cortante, como la producida por un cuchillo de carnicería. La mayoría tienen origen iatrogénico por cirugía en la región inguinal. Su principal efecto es la pérdida de la función del cuádriceps, de manera que la bipedestación y la marcha se dificultan. El sujeto tiene enorme dificultad para subir escaleras; puede aprender a “apoyar” su rodilla desde atrás, por medio de su mano.

11.2.7. Nervio ciático poplíteo externo

Suele lesionarse a menudo después de la colocación de enyesados, porque es vulnerable en el sitio en que describe una curva alrededor del cuello del peroné. Su pérdida produce pie péndulo con anestesia en el dorso del pie. El cuadro a menudo no mejora, y al final se necesita alguna ortesis para elevar los dedos del pie y corregir la tendencia a chocar con el dedo gordo en la marcha (marcha en *steppage*). El síndrome de Platt asocia una parálisis del CPE a una lesión menisco-ligamentosa externa de la rodilla.

11.2.8. Nervio ciático poplíteo interno

Su afectación es rara. Su parálisis no puede ser suplida por ningún músculo. Se produce una marcha plantigrada no muy acusada. Los trastornos de tipo vegetativo con ulceraciones en la planta del pie y síndromes causálgicos son frecuentes y de difícil tratamiento.

11.2.9. Nervio tibial posterior

La neuropatía por atrapamiento es rara. Se ha descrito después de traumatismos, artritis de tobillo, gangliones, etc. En muchos casos no se llega a averiguar la causa.

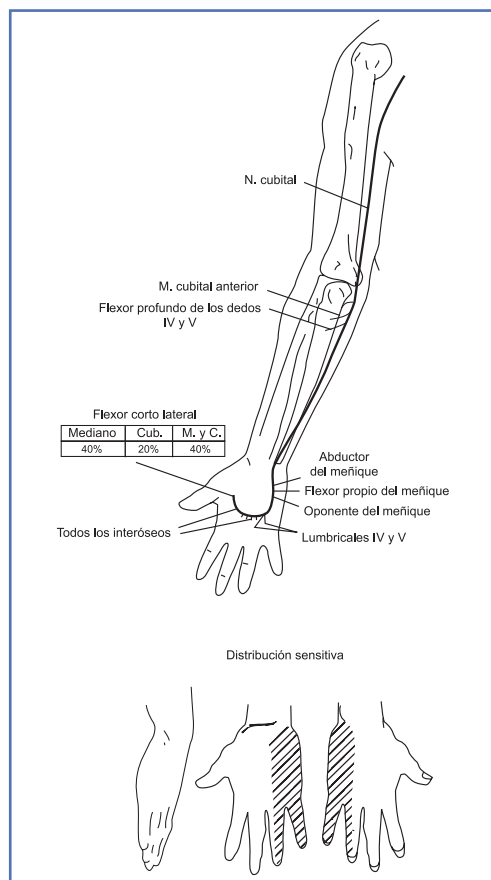


Figura 4. Esquema del trayecto y distribución del nervio cubital. Canal de Guyon.

El paciente aqueja dolor en la planta del pie, que se agrava con la marcha. El dolor se localiza entre el tercer y cuarto metatarsianos (diagnóstico diferencial con el neuroma de Morton), y a veces se irradia hacia el tobillo y la pantorrilla. Si el cuadro progresa, puede aparecer debilidad a nivel de los pequeños músculos del pie, cambios tróficos y disminución de la sudoración en la planta.

11.3. LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Producen cuadros neurológicos complejos (**Figura 5**). Destacan algunos patrones comunes.

Tabla 4

FUNCIÓN MOTORA DEL NERVIIO RADIAL

MÚSCULOS	ACCIÓN
Tríceps braquial	Extensión del antebrazo
Supinador largo	Flexión dorsal de la mano. Abducción radial de la mano. Supinación del antebrazo
Extensor común de los dedos	Extensión de los dedos a nivel de la falange proximal
Cubital posterior	Flexión dorsal y abducción cubital de la mano
Abductor largo del pulgar	Abducción del pulgar
Extensor corto del pulgar	Extensión y abducción de la falange proximal del pulgar
Extensor largo del pulgar	Extensión de la mano y del pulgar. Abducción del pulgar
Extensor propio del índice	Extensión del índice
Supinador corto	Supinación del antebrazo

11.3.1. Parálisis de Duchenne-Erb (tipo alto)

Está producida por daño de las raíces cervicales quinta y sexta (por ejemplo, durante extracción difícil con fórceps, en la cual la porción superior del plexo braquial del feto es sometida a estiramiento). La parálisis afecta al deltoides y a los músculos de la cintura escapular (excepto parte del pectoral mayor, los flexores del codo, los extensores de la muñeca y los supinadores). Afectación fundamental del hombro y secundaria del codo. Es a menudo difusa, desbordando hasta C7 con una pequeña participación del codo y del antebrazo. La extremidad asume la posición de un individuo que pide solapadamente una propina.

11.3.2. Parálisis de Dejerine-Klumpke (tipo bajo)

Es causada por lesión en la octava raíz cervical y la primera raíz torácica, por lo común debido a tracción en el brazo en abducción completa, y produce signos semejantes a los de la lesión del nervio cubital, como parálisis de músculos pequeños de la mano (pero en este caso hay una pérdida sensitiva más amplia en el borde interno del antebrazo y hay debilidad en el cubital anterior). Se asocia frecuentemente con un síndrome deficitario del simpático cervical (Claude Bernard Horner: miosis, enoftalmos, ptosis palpebral). Los dos tipos de estas “parálisis de origen obstétrico” tienen pronóstico variable. Se advierte moderada recuperación al menos en la mitad de los casos de

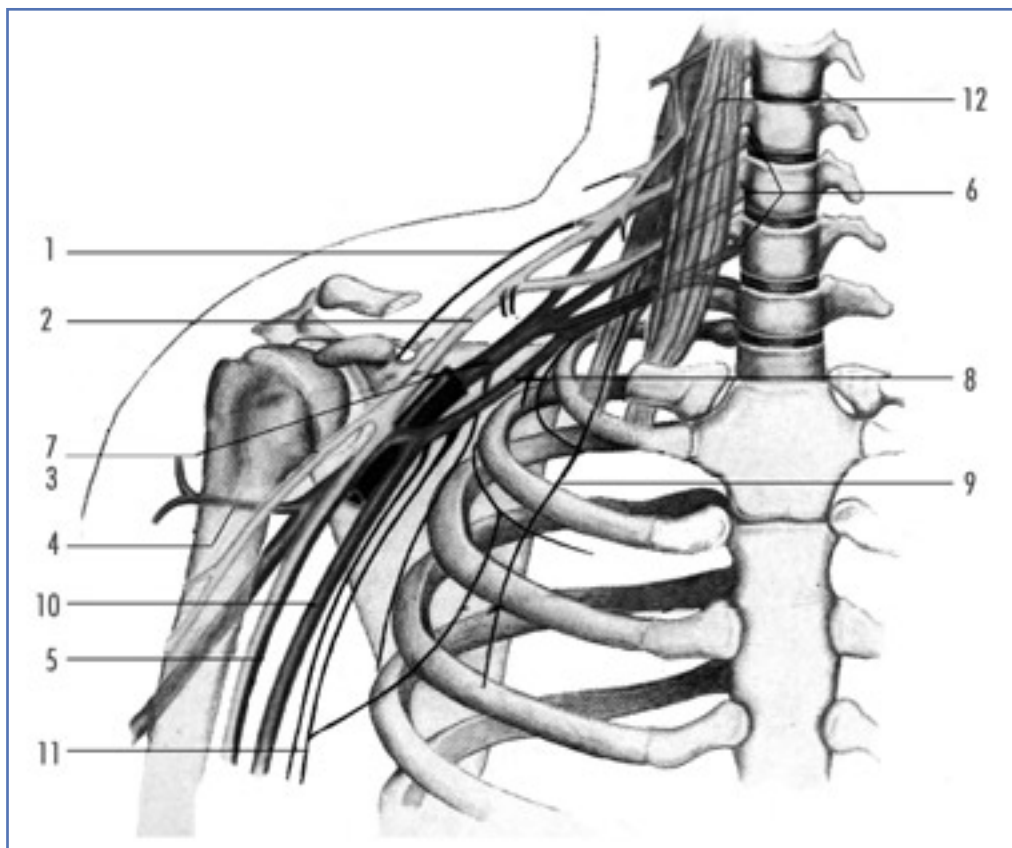


Figura 5. Esquema del trayecto y distribución del plexo braquial. 1. Nervio supraescapular (N. supraescapularis); 2. Fascículo externo del plexo braquial (Fasciculus lat., Plexus brachialis); 3. Nervio musculocutáneo (N. musculocutaneus); 4. Nervio circunflejo (N. axillaris); 5. Nervio mediano (N. medianus); 6. Raíces del plexo braquial (CV-DI) (Plexus brachialis, Radices –C5–Th1–); 7. Fascículo posterior del plexo braquial (Fasciculus post., Plexus brachialis); 8. Fascículo interno del plexo braquial (Fasciculus med., Plexus brachialis); 9. Nervio torácico largo (N. thoracicus longus); 10. Nervio cubital (N. ulnaris); 11. Nervio accesorio del braquial cutáneo interno (N. cutaneus brachii med.); 12. Músculo escaleno anterior.

parálisis de Erb, pero las lesiones del plexo en su porción más baja conllevan un peor pronóstico.

El tratamiento consiste simplemente en conservar el movimiento pasivo de la articulación por fisioterapia como elemento previo a la recuperación.

Los términos de estos dos tipos de parálisis deben reservarse para las lesiones obstétricas del plexo, para las que originalmente fueron descritos por esos autores.

11.3.3. Otros tipos de parálisis y cuadros mixtos

Son bastante frecuentes después de accidentes de tráfico (alta energía), en particular de motocicleta, en que puede haber flexión violenta del cuello hacia un lado y depresión del hombro. Habitualmente se producen lesiones combinadas de C5–C8 y T1. Las lesiones del plexo, por lo común, conllevan mal pronóstico, sobre todo si la lesión es proximal

a los ganglios de la raíz dorsal (preganglionar), lo que constituye un punto pronóstico importante. En el caso de lesiones de raíces más altas, quizá no se identifique con exactitud el sitio preciso del daño, pero si la lesión es proximal, por medio de mielografía se puede identificar el daño a la vaina de las raíces. Si la primera raíz torácica sufre lesión preganglionar, aparecerá el síndrome de Horner, porque la corriente centrífuga simpática desde la médula espinal a la pupila de los ojos pasa por dicha raíz. Este síndrome se caracteriza por miosis, enoftalmía y ptosis, con deficiente producción de sudor en el lado afectado de la cara. Si la raíz se desgarrar en sentido proximal a su ganglio dorsal, se conserva la triple respuesta a la inyección de histamina en la piel (teóricamente), aunque haya pérdida sensitiva en la zona cutánea en que se distribuye dicho nervio (no habrá alteración vegetativa).

Recuperación y tratamiento: Rara vez se obtienen buenos resultados en los intentos de reconstrucción del plexo, aunque se ha dicho que el pronóstico mejora si se realiza exploración temprana y las suturas se llevan a término en centros especializados. Puede haber moderada recuperación en el primer año o, incluso, en los primeros 2 años después del daño intenso del plexo braquial. Cuando dicho restablecimiento ha llegado a su máximo, cabe considerar cirugía paliativa. Desdichadamente, el dolor crónico suele ser un signo invalidante, e impide a veces la rehabilitación satisfactoria. En algunas lesiones graves del plexo, al final se llega a indicar la amputación de la extremidad, por el dolor persistente; pero, por desgracia, incluso con esta medida drástica no siempre se obtiene analgesia adecuada.

12. ASPECTOS A RECORDAR

Recuerdo anatómico del nervio periférico. Concepto de degeneración y regeneración neuronal. Clasificación de las lesiones de los nervios: clínica y diagnóstico. Electromiografía. Sutura e injerto nervioso. Neuropatías por atrapamiento: diagnóstico y tratamiento.

Lesiones de los troncos nerviosos principales. Mano en garra y de predicador. Muñeca péndula. Marcha en *steppage*. Tipos de parálisis del plexo braquial.

13. BIBLIOGRAFÍA

- Brown D. Secretos de la Ortopedia. McGraw-Hill Interamericana. 2.^a edición. México 2001.
- Gomar Sancho F, Silvestre A. Síndromes canaliculares de los miembros. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2003.
- Llanos LF, Vilá J, Núñez-Samper M. Clinical symptoms and treatment of the foot and ankle nerve entrapment syndromes. *Foot and Ankle Surgery* 1999; 5 (4): 211-219.
- Palazzi Duarte AS, et al. Cirugía de los nervios periféricos. *Revista de Ortopedia y Traumatología*. Vol. 16 IB, fascículo 4.º. Madrid 1972.
- Silberman F. Ortopedia y Traumatología. Buenos Aires: El Ateneo 1995.
- Simon S. Ciencias básicas en ortopedia. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Edición española. Vol. 1 y 2. 1997.



DOCENCIA - INVESTIGACIÓN

Las relaciones anatómicas involucradas en la administración de medicamentos por vía intramuscular: un campo de estudio de la enfermera

As relações anatómicas envolvidas na administração de medicamentos por via intramuscular: um campo de estudo do enfermeiro

The anatomic relationship involved in the administration of medication via the intramuscular route: a field of study of nurses

***Da Silva, Paulo Sérgio **Vaz Vidal, Selma**

*Mestrando del Programa de Post-Graduación de la Universidad Federal del Estado de Rio de Janeiro - UNIRIO. Docente del Centro Universitario Serra dos Órgãos - UNIFESO - Teresópolis - RJ. E-mail: pssilva2008@gmail.com **Máster en Enfermería por la Universidad Federal del Estado de Rio de Janeiro - UNIRIO. Doctoranda del Programa de Post-Graduación en Bioética - PPGBIOS. Docente del Centro Universitario Serra dos Órgãos - UNIFESO - Teresópolis - RJ. Brasil.

Palabras clave: Inyecciones Intramusculares; Relaciones Enfermero - Paciente; Anatomía Regional

Palavras chave: Injeções Intramusculares; Relações Enfermeiro-paciente; Anatomia Regional.

Keywords: Intramuscular Injections; Nurse - Patient Relationships; Anatomy Regional.

RESUMEN

Objetivos: Seleccionar los estudios que relacionan las descripciones anatómicas de los principales músculos que se utilizan en la práctica clínica para la elección de la región de la administración de fármacos y estudios que establecen las relaciones anatómicas entre las estructuras vasculares, nerviosas y músculo esquelético en el proceso de administración de medicamentos por vía intramuscular.

Metodología: Se trata de una revisión sistemática guiada por ocho pasos construidos por el autor que indicaron las fases cubiertas en la selección de los manuscritos para hacer frente a las preguntas de investigación.

Resultados: Dos estudios traían informaciones de la región deltoides sobre la lesión del nervio axilar y su relación con la arteria circunfleja posterior del húmero. En cuanto a la región ventro-glútea se abordaron los dos modelos de localización anatómica más adecuada para la punción de tal manera que no lesionara el nervio glúteo superior y la arteria glútea superior. En relación la región dorsoglútea, los debates se limitan a la conformación entre el nervio ciático y el músculo glúteo mayor, que se

distribuye ampliamente en la literatura clásica. La parte lateral de la coxa lleva a una reflexión sobre la relación con el nervio cutáneo lateral del músculo.

Conclusión: El estudio presenta de manera sistemática las principales relaciones anatómicas que interfieren en el desarrollo de la técnica de la administración de medicamentos por vía intramuscular realizada por la enfermera, que debe adaptarse a las diferentes áreas del conocimiento a la individualidad del cliente.

RESUMO

Objetivos: Selecionar os estudos que apontam as descrições anatómicas dos principais músculos utilizados na prática clínica para eleição da região de administração de medicamentos e analisar os principais estudos que estabelecem as relações anatómicas existentes entre as estruturas vasculo-nervosas e a musculatura estriada esquelética, no processo de administração de medicamentos por via IM.

Método: Trata-se de uma revisão sistemática norteada por oito passos construídos pelo autor que indicaram as fases percorridas de seleção dos manuscritos para atender as perguntas do estudo.

Resultados: Na região deltóidea dois estudos trouxe informações sobre a lesão do nervo axilar e sua relação com artéria circunflexa posterior do úmero. Quanto à região ventro-glútea foram abordados os dois modelos de delimitação do sítio anatómico mais adequado para punção de tal forma que não lesione o nervo glúteo superior e a artéria glútea superior. No que diz respeito à região dorsoglútea, as discussões ficaram limitadas à conformação existente entre o nervo ciático e o músculo glúteo máximo, o que amplamente esta difundida nas diversas literaturas clássicas. A região lateral da coxa nos remete a uma reflexão acerca da relação com o nervo cutâneo lateral da coxa.

Conclusão: A revisão apresenta de forma sistematizada as principais relações anatómicas que permeiam o desenvolvimento da técnica de administração de medicamentos por via IM realizada pelo enfermeiro, que deve adequar as diversas áreas do conhecimento à individualidade do cliente

ABSTRACT

Aim: to select the studies that link the anatomical descriptions of the major muscles used in clinical practice for the election of the region of drug delivery and to review key studies that establish the anatomical relationships between the vascular-nervous structures and skeletal striated muscle in the process of administering intramuscular medication.

Methodology: this is a systematic review guided by eight steps constructed by the author that indicated the covered phases in the selection of manuscripts to address the research questions.

Results: Two studies gave information of the deltoid region about the injury to the axillary nerve and its relationship to the posterior humeral circumflex artery. As for the ventral-gluteal region, the two most suitable models of anatomical site most suitable for puncture in such a way that does not injure the superior gluteal nerve and superior gluteal artery were studied. With regard to the region back-gluteal, discussions were limited to the conformation between the sciatic nerve and the major gluteus muscle, which is widely distributed in the various classical literatures. The lateral thigh leads us to a reflection on the relationship with the lateral cutaneous nerve of the thigh.

Conclusion: the review presents in a systematic way the main anatomical relationships that underlie the development of the technique of administering intramuscular medication performed by nurses, which should suit the different areas of knowledge to the individuality of the client.

INTRODUCCIÓN

El conocimiento anatómico está inserto en un área de estudios denominada morfofuncional, que proporciona ayuda teórica de las diversas estructuras del organismo, así como de su funcionamiento a los profesionales del área de salud.

La enfermera como integrante del equipo de salud busca articular en su actuación práctica, los principios morfológicos, humanísticos y técnicos-científicos para la realización de procedimientos que son de responsabilidad legal.

Entre las varias prácticas que son realizadas en los ambientes terapéuticos bajo la responsabilidad de la enfermera, la administración de medicinas parenterales, sobre todo por vía intramuscular (IM), exige que el profesional tenga una visión científica y analice las regiones anatómicas posibles y adecuadas al cliente, considerando las características farmacológicas de las drogas, la capacidad de absorción muscular y el camino recorrido por el medicamento en su organismo hasta su eliminación.

Las principales regiones de eliminación medicamentosa por vía muscular en el cliente y de mayor implicación clínica en el sentido cráneo-podálico son: deltoides; dorso glúteo; vientre-glúteo y haz lateral del muslo.

El enfermero, al realizar una administración inyectable en el vientre muscular, debe estar atento a los factores generales de variaciones anatómicas como: biotipo, edad, sexo, raza y condiciones locales, que obedecen a características de variaciones individuales de las regiones de implicación clínico-terapéutica, tales como: forma, largura, anchura, espesura y disposición de las fibras musculares.

Los factores mencionados posibilitan la fuga de las características anatómicas esperadas, sin traer cualquier perjuicio funcional al cliente, obligando al profesional a adecuarse a la región más apropiada, a los materiales disponibles y a las características del fármaco prescrito por el médico^(1,2).

La administración de medicinas por vía IM es un compromiso del enfermero y de su equipo, luego el proceso medicación-responsabilidad abarca cuestiones de respeto con aquel que recibe la droga, por medio de la interacción cliente-enfermera, lo que resulta en una adecuación de los cuidados a la singularidad de cada cliente.

El cliente es la fuente de cuidado y de los estudios morfológicos, y no está dissociado de las cuestiones humanísticas, siendo así, el enfermero al administrar medicinas en la masa muscular, debe asociar las íntimas relaciones anatómicas de estructuras vasculares y nerviosas para alcanzar su bienestar y contribuir al proceso salud-enfermedad.

A partir de estas reflexiones, esta investigación presenta como objeto de estudio las relaciones anatómicas comprendidas en la administración de las medicinas por vía IM.

Para lograr tal fin fueron desarrolladas las siguientes cuestiones de esta revisión sistemática: ¿Qué estudios asocian las relaciones anatómicas existentes entre los nervios motores y la musculatura estriada esquelética cuando se administra una medicina en las diversas regiones de la vía IM? ¿Qué trabajos científicos demostraron relaciones de los conocimientos de vascularización en la administración de medicinas en las regiones de la vía IM?

Entender las peculiaridades anatómicas en la realización de una punción muscular lleva a la enfermera a mantenerse siempre actualizada sobre las técnicas que le son de competencia legal, a fin de prestar una asistencia de calidad al cliente que está bajo su responsabilidad.

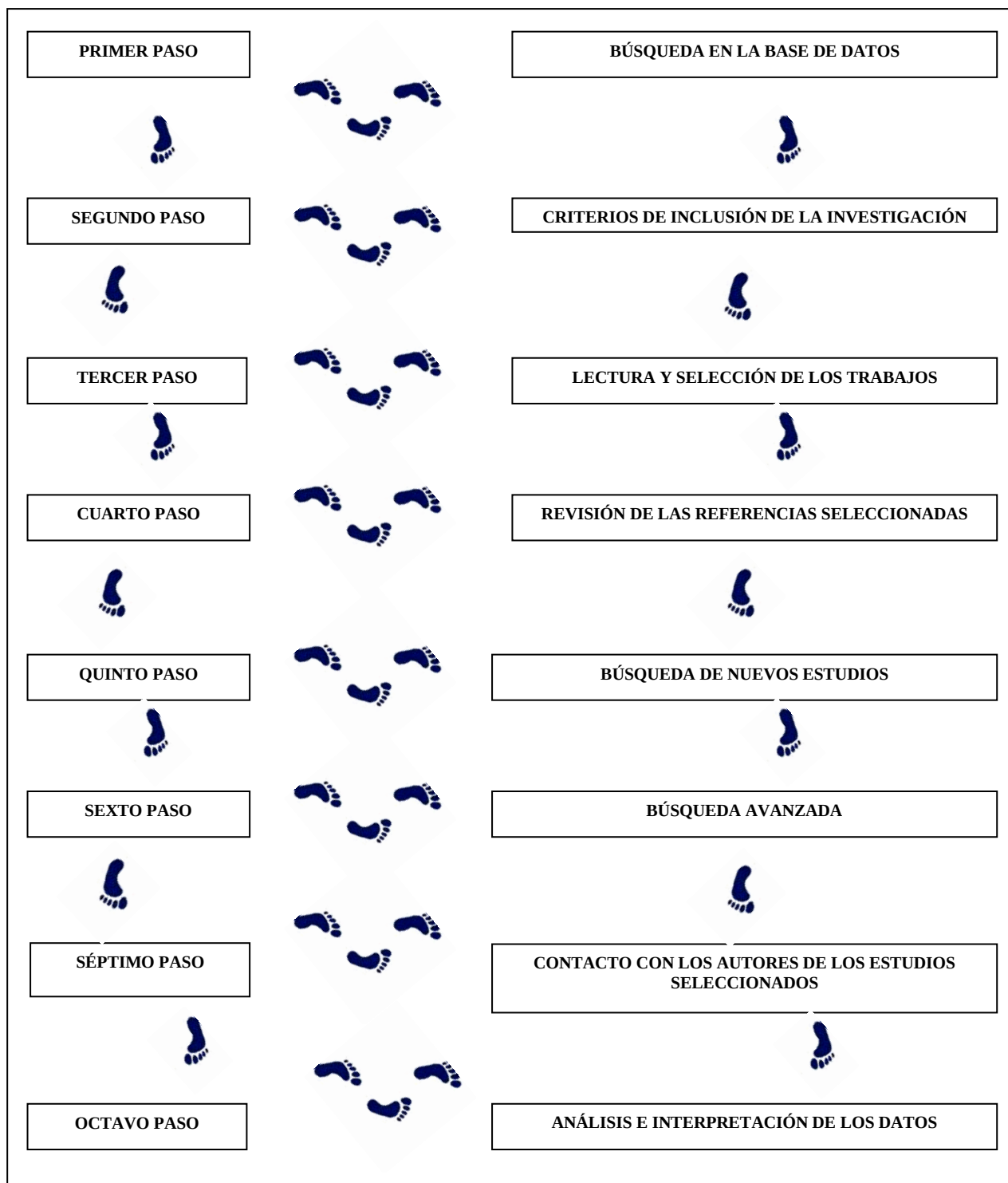
Con base en este pensamiento, fueron definidos los siguientes objetivos de este estudio: seleccionar los estudios que señalan las descripciones anatómicas de los principales músculos utilizados en la práctica clínica para elegir la región de la administración de medicinas y analizar los principales estudios que establecen las relaciones anatómicas existentes entre estructuras vásculo-nerviosas y la musculatura estriada esquelética, en el proceso de administración de medicinas por vía IM.

MÉTODO

El método que nos orientó en esta investigación fue la revisión sistemática, considerada como una actividad fundamental para la práctica basada en evidencia, ya que condensa una gran cantidad de informaciones en un único estudio, tornando de fácil acceso la información, refinando los estudios y separando los de menor rigor académico de los fuertemente confiables, además de servir de base científica para formulación de guías de conductas⁽³⁾.

Para identificar los trabajos científicos publicados sobre las relaciones anatómicas abarcadas en la administración de medicinas por vía IM, fue realizada revisión sistemática siguiendo los pasos identificados en el cuadro I.

Cuadro I: Los ocho pasos de la revisión sistemática que establecen las relaciones anatómicas abarcan la administración de medicinas por vía IM.



Fuente: Esquematización del autor

La búsqueda fue realizada en la Biblioteca Virtual en Salud con enfoque para base de datos electrónicos de enfermería (BDENF) y Scientific Electronic Library Online (SCIELO).

La elección de bases por datos BDEF recae en la caracterización de que esa búsqueda es específica de enfermería, mientras que la base de datos SCIELO fue definida por presentar mayor acervo literario sobre la temática abordada. Las referencias de los trabajos científicos que satisfacen los criterios de inclusión fueron evaluadas, independientemente del periódico.

Para la producción de datos de este estudio, se siguieron tres criterios de inclusión: (a) tratar la temática bajo el punto de vista anatómico y temático de esta investigación; (b) publicaciones en el periodo del año 2000 hasta el 2010, periodo de mayor concentración de esos trabajos científicos; (c) investigaciones producidas en Brasil.

Durante las búsquedas, el descriptor en idioma portugués utilizado para la elección de los estudios de interés fue: “inyecciones intramusculares” .

Con el fin de auxiliar en la búsqueda de trabajos científicos recurrimos a los operadores lógicos “AND” en un primer momento y al “OR” en un segundo periodo, a fin de conciliar los términos utilizados para la sistematización de las publicaciones.

Se definieron todos los resúmenes de artículos conteniendo los descriptores identificados. Sólo fueron seleccionados los que atendieron la temática en cuestión: “administración de medicinas por vía intramuscular”.

Los estudios seleccionados de acuerdo con la temática tuvieron sus referencias revisadas y analizadas para evaluar la presencia de algún estudio que fue publicado en el periodo de tiempo seleccionado, y que por azar no fue aglutinado inicialmente en la revisión. Eso justifica la utilización de tesis para análisis, pues estaban listados en las referencias revisadas y atendieron los criterios de inclusión.

Esa estrategia es considerada otra forma de busca y consiste en el chequeo de las referencias bibliográficas de los estudios identificados, con el propósito de encontrar otros trabajos que tengan los criterios determinados anteriormente⁽⁴⁾.

Terminada la fase de análisis de las referencias, se realizó la búsqueda de las referencias seleccionadas, que no figuraban en los resultados inicialmente obtenidos. Ese levantamiento contó con el auxilio de las mismas bases de datos inicialmente consultadas, y las respectivas revistas de publicación de los trabajos científicos.

Con la intención de evitar que estudios potencialmente válidos, que aborden la temática no queden fuera de la revisión, se realizó una nueva consulta en las referidas bases en un segundo momento, pero con la utilización de descriptores más amplios tales como: “enfermero/medicinas”, “técnicas/trabajadores/enfermería” y “técnicas/medicinas/errores”.

Después de esta búsqueda avanzada todos los artículos no disponibles en las bases virtuales en sites de las respectivas revistas, fueron incluidos en la revisión por medio de consulta en los periódicos de una biblioteca de una universidad situada en el municipio de la región serrana de Rio de Janeiro, que utiliza un sistema de conmutación de artículos entre diversas bibliotecas COMUT.

Los trabajos científicos que disponían de alguna dirección electrónica permitieron el intercambio directo de informaciones entre el autor y los investigadores. De esa manera se objetivó la identificación de estudios válidos para la revisión que aún no

fueron publicados, y que contemplaron la temática y los criterios de inclusión aquí delineados. No se encontró ningún trabajo en vía de publicación, sin embargo el intercambio de informaciones con los diversos investigadores ayudó en el desarrollo de la temática.

El retorno en este tipo de búsqueda depende de la actitud de los investigadores, los cuales podrán contribuir positivamente compartiendo informaciones valiosas para la revisión sistemática, o no⁽⁴⁾.

De esta manera, la descripción de esos ocho pasos objetivó contemplar las dos cuestiones científicas estructuradas motivadoras de este estudio, hecho considerado indispensable para una revisión sistemática de calidad⁽⁵⁾.

Así, el análisis contó con un total de 05 estudios que proveen junto con la literatura clásica subsidio teórico morfofuncional y de fundamentos básicos de enfermería para fomentar discusiones relacionadas con la administración de medicinas en la región IM.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE DATOS

A partir de las búsquedas con bases en datos científicos, inicialmente 47 publicaciones representaron el universo investigado con fuerte potencial de inclusión para esta revisión, pues abordaban la temática “el enfermero frente a la administración de medicinas”.

Después de la lectura de los resúmenes y análisis de los trabajos científicos, ese número fue reducido a 11, teniendo en cuenta que la vía de administración medicamentosa elegida en este estudio es la IM.

Una vez aplicados los criterios de inclusión, ese número fue redimensionado a 06 componiendo la muestra total a ser discutida en este trabajo. De estos destacan 02 disertaciones, 03 trabajos científicos y 01 relato de caso. En la tabla 1, se presentan informaciones generales de los estudios incluidos en esta revisión.

Tabla I: Estudios que abordan las relaciones anatómicas en la administración de medicinas por vía IM, de acuerdo con los ocho pasos de la revisión sistemática.

PRIMER AUTOR	REGIÓN ANATÓMICA	AÑO PUBLICACIÓN	LOCAL	TIPO DE TRABAJO
MENESES A. S.	Ventro - Glútea	2007	Brasília	Rev. Brasileira de Enfermagem
MEIRELLES H.	Deltoideana	2004	Rio de Janeiro	Rev. Brasileira de Ortopedia
DUQUE L. V. P.	Deltoideana	2009	Rio de Janeiro	J Vasc Bras
KALIL J. M.	Cuatro regiones	2003	Maringá	Monografia Especialização Maringá
GODOY, S.	Ventro - Glútea	2002	Ribeirão Preto (SP)	Dissertação Mestrado USP
ROCHA R. P.	Vasto Lateral del muslo	2002	Santos (SP)	Rev. Associação Médica Brasileira

Fuente: Esquematización del autor

En cuanto a las elecciones hechas por los profesionales de las regiones clínicas de administración de medicamentos de la muestra de 06 investigaciones, se encontraron 02 (33,3%) trabajos que abordaron el músculo deltoide, 02 (33,3%) documentos la región ventro-glútea, 01 (16,7%) artículos la región lateral del muslo y 01 (16,7) estudio abordó de forma general las cuatro regiones.

La discusión y tratamiento de los datos serán de acuerdo con las regiones anatómicas, obedeciendo el sentido cráneo- podálico, en ese sentido fueron creadas cuatro categorías analíticas:

Categoría I: Administración de medicinas en la región de los deltoides y los componentes morfológicos

El músculo deltoides, el primero seleccionado para la discusión de datos, es uno de los sitios anatómicos comprendidos en el proceso de administración de medicinas por vía IM, con implicaciones clínicas en el cuidado realizado por el enfermero y su equipo.

Cabe destacar que la administración en esa estructura es evitada como primera elección, por los profesionales. Eso ocurre debido al mayor porcentaje de complicaciones derivadas de punciones musculares realizadas en ese lugar, cuando comparada a las demás regiones; y a las grandes desventajas anatómicas^(6,7).

Entre las desventajas que esa vía puede ofrecer al cliente destacan: pequeño reservatorio de tejido para absorber la medicina lo que imposibilita la introducción de grandes volúmenes en el vientre muscular, intolerancia a sustancias irritables, y la

posibilidad de lesiones de ramos vasculares y nerviosos que pueden comprometer seriamente la irrigación y el drenaje de estos y la función motora del brazo⁽²⁾.

La comprensión de las íntimas relaciones anatómicas involucradas en ese proceso se hace necesaria para garantizar la calidad en la administración de la medicina y confianza del cliente que está bajo los cuidados de la enfermería.

De los principales puntos anatómicos abarcados en ese procedimiento, se destacan las relaciones del músculo deltoides con las demás estructuras musculares de la cintura escapular, las estructuras nerviosas provenientes del plexo braquial y los vasos arteriales que juntos son responsables de los movimientos del miembro torácico de la persona.

Entre las varias estructuras musculares que directa e indirectamente influyen en el músculo deltoides se destacan: la musculatura toroacoapendicular – “responsable en realizar la conexión del miembro superior con el esqueleto axial anteriormente”, espinoapendiculares – “responsable en fijar el miembro torácico al esqueleto axial posteriormente” y por fin, los músculos que dan conformidad al hombro propiamente dicho, y el tercio superior del hombro⁽¹⁾.

En lo que concierne a la intervención, la estructura anatómica responsable en enervar el músculo deltoides, consiste en el nervio axilar, que suple el músculo deltoides, corre transversalmente bajo la cobertura del músculo y se curva alrededor del cuello del húmero. La conciencia de esta localización evita lesiones a este nervio durante la aplicación de inyecciones⁽⁸⁾.

Los estudios anatómicos recientes demuestran que esa distancia puede variar de 3 a 7 cm del acrómio tornando peligrosa la técnica clásica para la integralidad del nervio axilar. Se cree que la inyección intramuscular en el músculo deltoides no debe de ser el sitio de primera elección. El riesgo de complicaciones por la utilización de esa vía es mucho mayor si compara con las otras⁽⁷⁾.

Respecto a la vascularización se presume que la sustancia inyectada en el músculo deltoides penetre fortuitamente en las arterias circunflejas del cuello del húmero, alcance la arteria axilar y de ahí camine para uno de sus ramos, eventualmente condicionado por normales variaciones anatómicas de la red arterial axilar⁽⁹⁾.

Comprender esas íntimas relaciones morfofuncionales del músculo deltoides permite al enfermero seleccionar el lugar más preciso para una punción muscular, considerando los criterios de variaciones anatómicas del cliente.

La comprensión del enfermero sobre las situaciones anatómico-funcionales de la región de los deltoides para la administración de medicinas converge para la interacción con el cliente, en las consideraciones de las variaciones individuales que tornan indispensables el toque, teniendo en vista la evaluación de las circunstancias que se presentan.

Categoría II: La región ventro-glútea y sus propuestas de delimitación para la administración de medicinas

Esa categoría nos conduce a la reflexión de la administración en la región ventro-glútea, más específicamente en los músculos glúteos medios y mínimos.

En cuanto a su localización el musculo glúteo mínimo y la mayor parte del músculo glúteo medio, se sitúan profundos al muslo glúteo máximo en la cara externa del íleo. Ellos ejercen un papel esencial durante la locomoción y son ampliamente responsables de impedir la caída de la pelvis en el lado no sustentado al caminar⁽⁸⁾.

De las características anatómicas contextualizadas a partir de una base histórica que considera la delimitación de la región ventro-glútea con la mano contra-lateral del examinador evidencia: profundidad terminada en hueso, ausencia de vasos y nervios significantes, imposibilidad de que vasos o nervios sean afectados, incluso en intentos en los que se maneje mal la aguja⁽¹⁰⁾.

A la luz de la anatomía descriptiva y topográfica a una propuesta de un modelo de delimitación geométrica para la administración de medicinas inyectables, en la región ventro-glútea. A partir de esa propuesta, hay una discusión de que el sitio de la punción no varió tomando como referencia la utilización del triángulo que presenta como vértices los siguientes puntos anatómicos: cresta ilíaca antero-posterior, margen posterior del tubérculo ilíaco y; trocánter mayor del fémur. Mientras que al utilizar la mano no hubo relación de proporción entre el tamaño del cuadril y el biotipo de las piezas⁽¹¹⁾.

Así inferimos que los modelos de eliminación de la región vientre-glútea se complementan correspondiendo al profesional basado en sus conocimientos anatómicos-funcionales delimitar el sitio de la punción más apropiado a ser realizado en el cliente, a fin de que no ocurran lesiones vásculo-nerviosas.

En cuanto a la intervención los músculos glúteos medio y mínimo son enervados por el nervio glúteo superior que tiene su origen en el plexo lumbosacral⁽¹⁾.

En los aspectos de posibilidad de error de punción muscular, en la comparación entre el modelo tradicional de posicionamiento de la mano (de Hochstetter) y la del modelo geométrico se agrega la variable biotipo de la persona como un factor determinante para no ocurrir accidentes⁽¹¹⁾.

Una de las causas posibles de accidentes en esa región anatómica consiste en la sección total o parcial del nervio glúteo superior y ocurre una pérdida motora característica, resultando principalmente en abducción debilitadora del músculo glúteo mediano⁽⁸⁾.

Otra posibilidad de accidente en ese sitio anatómico consiste en lesionar estructuras vasculares tales como la arteria glútea superior que es responsable de la irrigación de ese segmento que anatómicamente corre lateralmente, entre los músculos glúteos medianos y mínimos, junto con el ramo profundo del nervio glúteo superior⁽¹⁾.

Tanto el modelo de delimitación como el geométrico de la región ventro- glútea para punción intramuscular, ofrecen menor riesgo para accidentes. Sin embargo, esa región continúa siendo la menos utilizada^(11,6).

El hecho es que el enfermero al realizar la técnica en esa región se encuentra frente a un cliente ansioso frente al procedimiento, por lo que se torna imprescindible explicar la importancia del mismo y la palpación de preeminencias óseas para la localización del lugar de la punción.

Categoría III: Región dorso glútea: un campo elucidado en las literaturas clásicas.

La revisión aquí conducida señaló pocos trabajos científicos que abordasen esa región desde el punto de vista anatómico.

Una de las características morfofuncionales encontradas consiste en la lesión del nervio ciático, que está bastante aclarada en las literaturas clásicas de enfermería.

Esta complicación puede ser evitada con punciones musculares en el cuadrante superior lateral del glúteo en la región dorso glútea que está compuesta por el glúteo máximo⁽¹²⁾.

Tal afirmación sale al encuentro de las literaturas actuales de semiotecnia en enfermería, que señalan que el cuadrante superior externo es el mejor sitio de punción, eso ocurre debido al lugar que permite la prevención de lesiones de vasos y nervios^(2,13,14).

Esa región es la mejor elección debido a que la inyección en el cuadrante superior-medio proporciona posibilidades de alcanzar los vasos y el nervio glúteo o la división fibular, eventualmente alta, del nervio isquiático⁽¹⁾.

En cuanto a las características musculares del glúteo máximo presenta un vientre muscular bien distribuido, lo que garantiza un reservatorio de tejidos considerable para la absorción medicamentosa, eso se debe a la grande y vasta circulación colateral existente alrededor de la articulación de la cadera, denominada de anastomosis cruciformes⁽¹⁾.

Partiendo de esas acepciones se percibe que la región está bien difundida y conocida por los profesionales de la salud, sin embargo cabe resaltar las peculiaridades morfofuncionales que deben ser consideradas para evitar accidentes al cliente bajo cuidados de enfermería.

Categoría IV: Región vasto lateral del muslo y los cuidados con la intervención cutánea

La última región a ser considerada en esta revisión consiste en el lado lateral del muslo, señalado como un local de elección medicamentosa desde 1920, frente a las contraindicaciones de las regiones dorso glútea y deltoides⁽²⁾.

El músculo vasto lateral del muslo es uno de los responsables en componer el músculo cuádriceps del muslo, se presenta lateralmente dispuesto al músculo recto del muslo, que está situado anteriormente a esa región⁽⁸⁾.

Esa característica anatómica es importante una vez que al administrar una medicina en la porción mediana del músculo vasto lateral del muslo, se hace necesario que el profesional de salud localice el surco muscular responsable en separar esas estructuras íntimas, a fin de que no ocurra cambio de sitio anatómico durante el desarrollo de la técnica.

Se cree que la porción superior del tercio mediano del muslo, en el área preconizada por la técnica clásica (rectángulo 15 cm abajo del trocánter mayor del fémur, 12 cm arriba de la rodilla y 7 a 10 cm de anchura), sería la región menos indicada para

aplicación de inyecciones intramusculares, pues esta presenta intensa trama nerviosa. Entretanto, la porción inferior de esta misma área, por no presentar ramos nerviosos significantes, puede estar indicada como región de elección para aplicación IM en la región lateral del muslo, lo que posibilita una disminución de los factores álgicos⁽¹⁵⁾.

Partimos del presupuesto de que la porción distal del musculo vasto lateral del muslo tiene una disminución de los ramos nerviosos cutáneos provenientes del nervio cutáneo lateral del muslo, favoreciendo así mayor efectividad técnica por el profesional que la desarrolla.

En cuanto a la vascularización y la intervención motora, ambas estructuras están dispuestas profundamente en el sentido medial, lo que dificulta realmente accidentes de punción muscular.

Por ser una región donde el cliente estará inspeccionando toda la técnica, se hace necesario que el profesional analice el mejor lugar terapéuticamente, a fin de disminuir las angustias y aflicción frente el procedimiento.

CONCLUSIÓN

Los estudios que abordan administración de medicinas por vía IM, incluso en esa revisión sistemática apuntan la escasez de referencias de la temática bajo el punto de vista anatómico.

Se percibe que los estudios aquí seleccionados son abordados por las diversas áreas profesionales, tales como enfermeros, médicos, fisioterapeutas y farmacéuticos. Este hecho nos lleva a una reflexión sobre el proceso multidisciplinar del trabajo de salud. Es relevante la producción de la investigación en la enfermería, pues es esta la que ayudará la práctica del enfermero.

La revisión demostró que la investigación sobre la administración de medicinas en el músculo deltoides se presenta íntimamente relacionada con el nervio axilar y con las arterias circunflejas (anterior y posterior del húmero). Siendo así, esa región se torna peligrosa ya que puede producir lesiones motoras y tisulares considerables, debido a la superficialidad e imprecisión anatómica de tales estructuras, según los autores investigados.

En cuanto a la región ventro-glútea aunque sea la menos utilizada por los profesionales, es la que más presentó estudios que articulan una reflexión a la luz de la anatomía. La técnica de delimitación del sitio de la punción muscular fue puesta a partir del modelo tradicional, o sea, con el auxilio de las manos, y a partir de la propuesta del modelo de delimitación geométrica. Los estudios demuestran que el modelo geométrico permite mayor exactitud en el lugar de la punción, evitando accidentes en estructuras nerviosas (nervio glúteo superior) y vasculares (arteria glútea superior).

En cuanto a la región dorso glútea las investigaciones describieron anatomía existente entre el músculo glúteo máximo y el nervio ciático. Esa conformación merece referencias de investigaciones que abarquen reflexiones sobre la red vascular local.

La región del lado lateral del muslo surge en la región como un modelo de delimitación tradicional, y con mayor prioridad para la porción distal del rectángulo, debido a una menor distribución de los ramos de los nervios cutáneos laterales del muslo, que cuando transfiados por la punción intramuscular desencadenan un estímulo algíco intenso.

Por lo tanto, los conocimientos de las estructuras anatómicas se presentan indisociables de la práctica de administración de medicinas por vía IM, cabiendo al profesional enfermero a partir de un razonamiento clínico-reflexivo, adecuar el desarrollo de la técnica a la realidad presentada por el cliente.

REFERENCIAS

- 1 - Dangelo JG, Fattini CA. Anatomia Humana Sistemica e Segmentar. 3ª ed. São Paulo: Atheneu, 2007.
- 2 - Giovani AMM, organizadora. Cálculo e administração de medicamentos. 12ª ed. São Paulo: Scrinium, 2006.
- 3 - Pereira AL, Bachion MM. Atualidades em revisão sistemática de literatura, critérios de força e grau de recomendação de evidência. Rev Gaúcha Enferm [periódico na internet]. 2006 dez [acesso em 2012 jan 14];27(4):491-8. Disponível em: <http://seer.ufrgs.br/RevistaGauchadeEnfermagem/article/view/4633/2548>
- 4 - Galvão CM, Sawada NO, Trevizan MA. Revisão Sistemática: recurso que proporciona a incorporação das evidências na prática da enfermagem. Rev Latino-am Enfermagem [periódico na internet]. 2004 mai-jun [acesso em 2012 jan 14];12(3):549-56. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rlae/v12n3/v12n3a14.pdf>
- 5 - Berwanger O, Suzumura EA, Buehler AM, Oliveira JB. Como avaliar Criticamente Revisões sistemáticas e Metanálises? Revista Brasileira de Terapia Intensiva [periódico na internet]. 2007 out-nov [acesso em 2012 jan 14];19(4):475-480. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbti/v19n4/a12v19n4.pdf>
- 6 - Godoy S, Nogueira MS, Mendes IAC. Aplicação de medicamentos por via intramuscular: análise do conhecimento entre profissionais de enfermagem. Rev Esc Enferm USP [periódico na internet]. 2004 [acesso em 2012 jan 14]; 38(2):135-42. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/reeusp/v38n2/03.pdf>
- 7 - Meireles H, Motta-Filho GR. Lesão do nervo axilar causada pela injeção intramuscular no deltóide: relato de caso. Revista Brasileira Ortopedia. 2004;39(10):615-619.
- 8 - Moore KL, Dalley AF. Anatomia orientada para clínica. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 2001.
- 9 - Duque FL, Chagas CA. Acidente por injeção medicamentosa no músculo deltoide: lesões locais e à distância, revisão de 32 casos. J Vasc Bras [periódico na internet]. 2009 mar-jul [acesso em 2012 jan 14];8(3):238-246. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jvb/v8n3/v8n3a09.pdf>
- 10 - Godoy S. Educação em serviço por meio de vídeo conferência: aplicação de injetáveis via intramuscular na região ventro-glútea. [dissertação]. Ribeirão Preto (SP): Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo; 2002.
- 11 - Meneses AS, Marques IR. Proposta de um modelo de delimitação geométrica para injeção ventro-glútea. Revista Brasileira de Enfermagem [periódico na internet]. 2007 set-out [acesso em 2012 jan 14];60(5):552-8. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/reben/v60n5/v60n5a13.pdf>
- 12 - Mainardes KJ. Administração de medicamentos por via intramuscular – revisando uma prática farmacêutica. [monografia]. Maringá: Curso de Pós-Graduação em Farmacologia - Centro Universitário de Maringá; 2003.

- 13 - Figueiredo NMA, organizadora Administração de medicamentos: revisando uma prática. Difusão Paulista de enfermagem, 2003.
- 14 - Mussi NM, Ohnishi M, Utyama IKA, Oliveira MMB. Técnicas fundamentais de enfermagem. São Paulo: Atheneu, 2003.
- 15 - Rocha RP, Fernandes GJM, Vengjer A, Mongon MLD, Ribeiro FP, Silva RBL. Distribuição do nervo cutâneo lateral da coxa na área de injeção intramuscular. Rev Assoc Med Bras [periódico na internet]. 2002 [acesso em 2012 jan 14];48(4):353-6. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ramb/v48n4/14208.pdf>,

ISSN 1695-6141

© [COPYRIGHT](#) Servicio de Publicaciones - Universidad de Murcia



FORMATO ÚNICO HOJA DE VIDA

ENTIDAD RECEPTORA

Persona Natural
(Leyes 190 de 1995, 489 y 443 de 1998)

1 DATOS PERSONALES

PRIMER APELLIDO ORTIZ	SEGUNDO APELLIDO (O DE CASADA) MUÑOZ	NOMBRES JUAN CARLOS
DOCUMENTO DE IDENTIFICACIÓN C.C. ☒ C.E. ☐ PAS ☐ No. 7.700.816	SEXO F ☐ M ☒	NACIONALIDAD COL. ☒ EXTRANJERO ☐ PAÍS COLOMBIA
LIBRETA MILITAR PRIMERA CLASE ☐ SEGUNDA CLASE ☒ NÚMERO 7.700.816 D.M. 42		
FECHA Y LUGAR DE NACIMIENTO FECHA PAÍS DÍA 15 MES 12 AÑO 1975 DEPTO HUILA MUNICIPIO GIGANTE		DIRECCIÓN DE CORRESPONDENCIA CALLE 8 No. 38ª – 30 CASA 9 PAÍS COLOMBIA DEPTO HUILA MUNICIPIO NEIVA TELÉFONO 8773609 EMAIL juankortizm@gmail.com

2 FORMACIÓN ACADÉMICA

EDUCACIÓN BÁSICA Y MEDIA MARQUE CON UNA X EL ÚLTIMO GRADO APROBADO (LOS GRADOS DE 1o. A 6o. DE BACHILLERATO EQUIVALEN A LOS GRADOS 6o. A 11o. DE EDUCACIÓN BÁSICA SECUNDARIA Y MEDIA)														
EDUCACIÓN BÁSICA										TÍTULO OBTENIDO: BACHILLER ACADEMICO				
PRIMARIA					SECUNDARIA					MEDIA				
1o.	2o.	3o.	4o.	5o.	6o.	7o.	8o.	9o.	10	X	FECHA DE GRADO MES 11 AÑO 1992			
EDUCACION SUPERIOR (PREGRADO Y POSTGRADO) DILIGENCIE ESTE PUNTO EN ESTRICTO ORDEN CRONOLÓGICO, EN MODALIDAD ACADÉMICA ESCRIBA: TC (TÉCNICA), TL (TECNOLÓGICA), TE (TECNOLÓGICA ESPECIALIZADA), UN (UNIVERSITARIA), ES (ESPECIALIZACIÓN), MG (MAESTRÍA O MAGISTER), DOC (DOCTORADO O PHD), RELACIONE AL FRENTE EL NÚMERO DE LA TARJETA PROFESIONAL (SI ÉSTA HA SIDO PREVISTA EN UNA LEY).														
MODALIDAD ACADÉMICA	No. SEMESTRES APROBADOS	GRADUADO SI NO		NOMBRE DE LOS ESTUDIOS O TÍTULO OBTENIDO						TERMINACIÓN MES AÑO			No. DE TARJETA PROFESIONAL	
UN	14	X		MEDICO Y CIRUJANO						12	1	9	9	062-01
ES	10	X		ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA						02	2	0	0	062-01
ESPECÍFIQUE LOS IDIOMAS DIFERENTES AL ESPAÑOL QUE: HABLA, LEE, ESCRIBE DE FORMA, REGULAR (R), BIEN (B) O MUY BIEN (MB)														
IDIOMA				LO HABLA			LO LEE			LO ESCRIBE				
INGLES				R	B	MB	R	B	MB	R	B	MB		
				X				X		X				

FORMATO ÚNICO HOJA DE VIDA

Persona Natural
(Leyes 190 de 1995, 489 y 443 de 1998)

3 EXPERIENCIA LABORAL

RELACIONE SU EXPERIENCIA LABORAL O DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS EN ESTRICTO ORDEN CRONOLÓGICO COMENZANDO POR EL ACTUAL.			
EMPLEO ACTUAL O CONTRATO VIGENTE			
EMPRESA O ENTIDAD HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO	PÚBLICA X	PRIVADA	PAÍS COLOMBIA
DEPARTAMENTO HUILA	MUNICIPIO NEIVA	CORREO ELECTRÓNICO ENTIDAD hospitalneiva@yahoo.com	
TELÉFONOS 8714415	FECHA DE INGRESO DÍA 16 MES 03 AÑO 2012	FECHA DE RETIRO DÍA MES AÑO	
CARGO O CONTRATO ACTUAL NEUROCIRUJANO	DEPENDENCIA NEUROCIRUGIA	DIRECCIÓN CALLE 9 No. 15 - 25	
EMPLEO O CONTRATO ANTERIOR			
EMPRESA O ENTIDAD ANESMEDIC	PÚBLICA	PRIVADA X	PAÍS COLOMBIA
DEPARTAMENTO HUILA	MUNICIPIO NEIVA	CORREO ELECTRÓNICO ENTIDAD direccion@anesmedic.com.co	
TELÉFONOS 8722171 – 3164741310	FECHA DE INGRESO DÍA MES 03 AÑO 2008	FECHA DE RETIRO DÍA MES AÑO	
CARGO O CONTRATO NEUROCIRUJANO	DEPENDENCIA NEUROCIRUGIA	DIRECCIÓN Cra. 5 No. 12 – 09 Oficina 504	
EMPLEO O CONTRATO ANTERIOR			
EMPRESA O ENTIDAD CLINICA DE FRACTURAS Y ORTOPEDIA	PÚBLICA	PRIVADA X	PAÍS COLOMBIA
DEPARTAMENTO HUILA	MUNICIPIO NEIVA	CORREO ELECTRÓNICO ENTIDAD	
TELÉFONOS 8756349	FECHA DE INGRESO DÍA 01 MES 03 AÑO 2011	FECHA DE RETIRO DÍA MES AÑO	
CARGO O CONTRATO NEUROCIRUJANO	DEPENDENCIA NEUROCIRUGIA	DIRECCIÓN CALLE 18 No. 6 - 65	
EMPLEO O CONTRATO ANTERIOR			
EMPRESA O ENTIDAD UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA	PÚBLICA X	PRIVADA	PAÍS COLOMBIA
DEPARTAMENTO HUILA	MUNICIPIO NEIVA	CORREO ELECTRÓNICO ENTIDAD contactenos@usco.edu.co	
TELÉFONOS 8754753	FECHA DE INGRESO DÍA 21 MES 07 AÑO 2011	FECHA DE RETIRO DÍA MES AÑO	
CARGO O CONTRATO DOCENTE	DEPENDENCIA FACULTAD DE SALUD	DIRECCIÓN CALLE 9 CARRERA 4	

NOTA: SI REQUIERE ADICIONAR MAS EXPERIENCIA LABORAL, IMPRIMA NUEVAMENTE ESTA HOJA.

FORMATO ÚNICO
HOJA DE VIDA

Persona Natural

(Leyes 190 de 1995, 489 y 443 de 1998)

4 TIEMPO TOTAL DE EXPERIENCIA

INDIQUE EL TIEMPO TOTAL DE SU EXPERIENCIA LABORAL EN NÚMERO DE AÑOS Y MESES.

OCUPACIÓN	TIEMPO DE EXPERIENCIA	
	AÑOS	MESES
MEDICO GENERAL	21	
NEUROCIRUJANO	11	
DOCENTE	10	

5 FIRMA DEL SERVIDOR PÚBLICO O CONTRATISTA

MANIFIESTO BAJO LA GRAVEDAD DEL JURAMENTO QUE SI ☐ NO ☒ ME ENCUENTRO DENTRO DE LAS CAUSALES DE INHABILIDAD E INCOMPATIBILIDAD DEL ORDEN CONSTITUCIONAL O LEGAL, PARA EJERCER CARGOS EMPLEOS PÚBLICOS O PARA CELEBRAR CONTRATOS DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS CON LA ADMINISTRACIÓN PÚBLICA.

PARA TODOS LOS EFECTOS LEGALES, CERTIFICO QUE LOS DATOS POR MI ANOTADOS EN EL PRESENTE FORMATO ÚNICO DE HOJA DE VIDA, SON VERACES, (ARTÍCULO 5o. DE LA LEY 190/95).

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ

FIRMA DEL SERVIDOR PÚBLICO O CONTRATISTA

6 OBSERVACIONES DEL JEFE DE RECURSOS HUMANOS Y/O CONTRATOS

CERTIFICO QUE LA INFORMACIÓN AQUÍ SUMINISTRADA HA SIDO CONSTATADA FRENTE A LOS DOCUMENTOS QUE HAN SIDO PRESENTADOS COMO SOPORTE.

NOMBRE Y FIRMA DEL JEFE DE PERSONAL O DE CONTRATOS

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

Neiva, 14 de julio de 2021

Señores
JUZGADO SEGUNDO CIVIL DEL CIRCUITO
FLORENCIA - CAQUETA
Ciudad

ASUNTO: Dictamen Pericial atención del señor EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA, C.C. No. 1.117.501.052.

I. MOTIVO DE LA PERITACIÓN

La defensa de la demandada CLÍNICA MEDILASER S.A., solicitó al suscrito médico especialista en Neurocirugía, emitir un dictamen pericial con base en los hechos planteados en la demanda, relacionado con la atención al señor, EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA, C.C. No. 1.117.501.052.

II. IDENTIFICACIÓN DEL PERITO

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ identificada con Cédula de Ciudadanía No.7.700.816 de Neiva, con dirección de ubicación en la calle 8 N° 38 A – 30 Casa 9 Neiva Celular 310 882 7422.

Soy Medico egresado de la Universidad SURCOLOMBIANA en el año 1999, especialista en Neurocirugía en el año 2008 de la FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD. Laboro actualmente en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y en la Universidad Surcolombiana como docente en Neurociencias.

III. JURAMENTO

- Rindo el presente Dictamen de forma autónoma, objetiva e imparcial apoyado en mi formación académica y experiencia profesional. Allego con la presente experticia mi hoja de vida y estudios realizados.

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

- Del mismo modo manifiesto que no tengo publicaciones a mi nombre sobre la materia en estudio y nunca he sido designado en procesos por la parte solicitante ni su apoderada.
- No me encuentro incurso en ninguna de las causales de inhabilidades contenidas en el artículo 50 del CGP.
- Los razonamientos y conclusiones son las que empleo en mi ejercicio profesional.

IV. DE LA PERITACIÓN

TÉCNICAS EMPLEADAS

Análisis de los documentos allegados para estudio aplicando conocimientos y metodología de revisión de la literatura en las áreas de la Neurocirugía, en temas relacionados con diagnóstico y tratamiento de las lesiones neuroradiculares.

DOCUMENTOS RECIBIDOS

Para el presente concepto revisé los siguientes documentos:

1. Historia clínica del señor EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA, C.C. No. 1.117.501.052, correspondiente a las atenciones prestadas en diferentes entidades.
2. Respuesta de la Clínica Medilaser S.A. ante la demanda presentada, oposición a pretensiones, excepciones de mérito.

V. HECHOS

Se tuvieron en cuenta los hechos relevantes para el dictamen pericial.

1. El día de Marzo de 2016 en horas de la noche, **EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA** asiste a una reunión familiar en la ciudad de Florencia, en compañía de su señora madre y hermanos, con tan mala suerte que al día siguiente, en horas de la madrugada, llegando a su apartamento, es víctima de un intento de hurto, recibiendo una puñalada

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

en la espalda, debiendo asistir a la unidad de urgencias de la Clínica Medilaser S.A., de la Ciudad de Florencia, siendo atendido en el consultorio TRIAGE a las 06:56 Am., del 20 de Marzo de 2016, consignándose en la Historia Clínica:

“...MOTIVO DE CONSULTA: “ME PEGARON UNA PUÑALADA.

ENFERMEDAD ACTUAL: PACIENTE QUE INGRESA REFIRIENDO QUE ES APUÑALADO AL PARECER POR INTENTO DE ROBO, CON HERIDA EN REGIÓN ESCAPULAR IZQUIERDA CON ESCASO SANGRADO CON UN DIAMETRO DE 1 CMS, SEGÚN HERIDA EN REGIÓN TORACO LUMBAR IZQUIERDA CON SANGRADO ABUNDANTE DE ORIGEN VENOSO SE HACE INSPECCIÓN SIN IMPRESIÓN A CAVIDAD PERITONEAL...” imprimiendo como diagnóstico Neumotórax y Herida de la Pared posterior del tórax, ordenando hospitalización para toma de exámenes, tratamiento con medicamentos y la impresión de imágenes diagnósticas con el fin de descartar lesiones serias.

2. Como diagnóstico de ingreso se consignó por parte del Dr. LUIS ALFONSO RAMIREZ BLANCO, Medico General, lo siguiente:

“...20/03/2016 7:05:54 am.

-Herida de la Pared Posterior del Tórax.

-Alcoholismo, nivel de intoxicación no especificado.

3. Así mismo, con la finalidad de dar un diagnóstico concluyente y descartar una lesión de gravedad, se ordena hospitalización y se emiten las siguientes ordenes médicas:

-Medicamentos analgésicos y antibióticos

-Exámenes de laboratorio

-Imágenes Diagnosticas

-Intervenciones: Toracostomia Cerrada Derecha y Laparoscopia Diagnóstica

4. Entre las 7:20 Am., y las 8:19 Am., del 20 de marzo de 2016 se le realiza en la Clínica Medilaser S.A., de Florencia, a **EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA** los procedimientos de: Laparoscopia Diagnostica SOD y Toracostomia para Drenaje Cerrado Tubo de Tórax SOD, efectuándose las siguientes consignaciones en la historia clínica:

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

“ ...

Hallazgo Operatorio: salida de aire al paso del tubo, no hay evidencia de que la herida sea penetrante, diafragma integro cavidad abdominal integra no hematomas retroperitoneales...”

5. El 21 de marzo de 2016 por parte del Dr. JULIO ALEJANDRO BARRETO OROZCO en la interpretación de los exámenes de laboratorio que se le practicaron a **EDWIN GABRIEL** **concluye** que el paciente se le encontraba en condiciones normales y en la interpretación de las imágenes diagnosticas concluye que el paciente se encontraba con una “adecuada reexpansión pulmonar”, consignando como **criterios de ingreso y de estancia en la unidad** lo siguiente:

“...Paciente que requiere cuidados respiratorios (terapia inhalatoria, respiración asistida, al menos tres veces al día) los cuales deben ser monitoreados diariamente por el personal médico. POP inmediato hemodinamicamente estable que requiera supervisión o control intrahospitalario”

Así mismo se establece dentro del Análisis:

“...Extremidades sin edema, pulsos distales presentes, llenado capilar menor de 3 Seg”

6. El 22 de marzo de 2016 se continúa con el mismo tratamiento dado al paciente en los dos días anteriores, efectuándose idénticas anotaciones clínicas siendo completamente ajustada a la LexArtis y a los protocolos médicos la atención prestada a **EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA** en la Clínica Medilaser de Florencia.
7. El día 23 de marzo de 2016 a las 5:00 Am., le es INYECTADA INTRAMUSCULARMENTE a **EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA** una solución de DICLOFENACO DE SODIO de 75 mg/3ml., por la Auxiliar de Enfermería LIZETH ANDREA CABRERA GARZÓN, lesionándole el NERVIO CIATICO del Miembro Inferior Izquierdo.
8. Posterior a la aplicación de la Inyección Intramuscular de DICLOFENACO DE SODIO en la nalga izquierda, a las 5:00 Am., del 23 de marzo del 2016, **EDWIN GABRIEL**

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

DUARTE comienza a presentar un fuerte y constante dolor en el Miembro Inferior Izquierdo, así como hormigueo y punzones, los cuales son puestos en conocimiento del personal médico y de Enfermería de la Clínica Medilaser S.A.Florencia.

9. A las 10:58 Am., del 23 de marzo de 2016 el Dr. JUAN CARLOS SALAMANCA BOLAÑOS consigna en la Historia Clínica “Tubo de tórax drenaje nulo. No oscila. Se indica retiro. **Se le aplico Diclofenaco Intramuscular y refiere parestesias en toda la extremidad y debilidad en la extremidad. Se indica manejo con calor. Se continua manejo**” (Negrilla fuera del texto original)

10. A las 11:16 Am., del 23 de marzo de 2016 la Dra. LILIANA DE LA CRUZ ESPARZA deja constancia en el historial clínico de EDWIN GABRIEL DUARTE del dolor presentado por este, consignando literalmente:

“...Refiere leve dolor y parestesias en Miembro Inferior Izquierdo...”

11. El 24 de marzo de 2016 **EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA** amanece con el mismo fuerte dolor en el Miembro Inferior Izquierdo, posterior a la aplicación de la Inyección Intramuscular de DICLOFENACO DE SODIO en la nalga izquierda, a las 5:00 Am., del 23 de marzo de 2016.

12. El 24 de marzo de 2016 a las 5:09 pm., contrariando la realidad medica del paciente, e Dr. JUAN CARLOS SALAMANCA BOLAÑOS, consigna en la historia clínica que el dolor en el Miembro Inferior Izquierdo posterior a la inyección ha mejorado, y autoriza egreso de la clínica de **EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA**.

13. El mismo 24 de marzo de 2016, a las 6:40 Pm., la Dra. LILIANA DE LA CRUZ ESPARZA, deja constancia en la historia clínica del verdadero estado de salud del joven **EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA**, consignando literalmente:

“...Paciente quien manifiesta no aceptar egreso, informa persistir con dolor, hormigueos y dificultad para la marcha en el miembro inferior izquierdo posterior a aplicación de inyección...”

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

Lo que evidencia que estado clínico del paciente posterior a la aplicación de Diclofenaco el 23 de marzo de 2016 no había mejorado en lo más mínimo.

Así mismo, y conforme con los síntomas descritos, la profesional de la medicina emite orden de ELECTROMIOGRAFIA DE MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO.

14. **EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA** egresa de la Clínica Medilaser de Florencia, tras ser dado de alta el día 25 de marzo de 2016 a las 4:00 Pm, con un fuerte dolor en la pierna izquierda tras la lesión del nervio ciático, con una incapacidad laboral de 30 días, comprendida entre el 20 de Marzo de 2016 y el 18 de abril de 2016.

Dentro del historial clínico del paciente del 25 de marzo de 2016 aparece registrado “síntomas en el mil postaplicacion de medicamento parental. Hoy sin empeoramiento de síntomas aunque persisten leves. Por lo cual se ordenó electromiografía...” firma el Dr. DANIEL EDUARDOHERNANDEZ SOLARTE.

15. Desde que sale de la Clínica Medilaser el 25 de marzo de 2016 **EDWIN GABRIEL** presenta episodios de dolor intenso en la pierna izquierda, cosquilleo y adormecimiento, viéndose afectada su vida de manera grave.

16. El día 25 de abril de 2016 **EDWIN GABRIEL** consulta el servicio de urgencias de CORPOMEDICA DEL CAQUETA, siendo atendido a las 05:12 pm., por la Dra. MARIA VICTORIA JARAMILLO PELAEZ, con quien consigna en la historia clínica:

“motivo de consulta: mucho dolor que no lo deja dormir.

Enfermedad actual: paciente consulta por dolor intenso en miembro inferior izquierdo desde glúteo hasta pie posterior a la administración de Diclofenaco intramuscular en la clínica Medilaser el 23 de marzo, con empeoramiento en los últimos días, en manejo con tramadol, manifiesta que no logra conciliar el sueño.

Diagnóstico: dolor en miembro
Lesión en nervio ciático
Lesión y artrogenica de nervio ciático”

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

En esta consulta se le otorga a **EDWIN GABRIEL INCAPACIDAD MEDICA** de 15 días, entre el 25 de abril de 2016 y el 09 de mayo de 2016.

17. El día 05 de mayo de 2016 **EDWIN GABRIEL** asiste a consulta donde el Dr. HUGO BENJUMEA AGUDELO, MEDICO FISIATRA, quien le realiza ELECTROMIOGRAFIA NEUROCONDUCCIONES, la cual arroja las siguientes conclusiones:

“HAY **DENERVACION** EN MUSCULOS DE NERVIO TIBIAL Y PERONEO **IZQUIERDO**.
LATENCIAS MOTORAS DISTALES NORMALES.
AMPLITUD **DISMINUIDA** NERVIO PLANTAL LATERAL Y PERONEO **IZQUIERDO**.
LATENCIAS SENSITIVAS NORMALES.
RETRAZO VELOCIDAD DE CONDUCCION NERVIO PERONEO **IZQUIERDO**.
PRESENTE ESTUDIO CON **LESION DE NERVIOS TIBIAL Y PERONEO (CIATICOS)**
IZQUIERDO A NIVEL PELVICO.
SERA CONVENIENTE DESCARTAR PATOLOGIA COLUMNA LUMBOSACRA”

18. El 11 de mayo de 2016 **EDWIN GABRIEL** asiste a CORPOMEDICA DEL CAQUETA a consulta por fisioterapia, siendo atendida por el Medico MANUELA FIERRO CLEVAS, quien consigna en la historia clínica:

“MOTIVO DE CONSULTA: paciente de 24 años de edad ingresa con ayuda de bastón, que asiste a FT por lesión de nervio ciático por una mala postura de inyección, hace 2 meses, el dolor no lo deja dormir, siente picadas y refiere que la pierna se a atrofiado dos refiere mucho dolor al apoyar la pierna.

Lesión del nervio ciático.

RESULTADOS DE AYUDAS DX.
ELECTROMIOGRAFIA: HAY DENERVACION DE MUSCULOS DE NERVIO TIBIAL Y PERONEO **IZQUIERDO**.
LATENCIA MOTORAS DISTALE NORMALES
AMPLITUD DISMINUIDA NERVIO PERONEO **IZQUIERDO**.

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

LATENCIAS SENSITIVAS NORMALES.

RETRASO VELOCIDAD DE CONDUCCION DE NERVIO PERONEO IZQUIERDO.

LESION DE NERVIO TIBIAL Y PERONEO (CIATICO) IZQUIERDO A NIVEL PELVICO.

Se inicia crioterapia gel frio, ultrasonido, tens, activos libres de MMII, balón terapéutico, se finaliza con termoterapia calor húmedo tolera a sesión sin complicaciones.”

19. El 12 de mayo de 2016 **EDWIN GABRIEL** asiste nuevamente a CORPOMEDICA DEL CAQUETA a consulta por fisioterapia, siendo atendido por la Medico MANUELA FIERRO CUEVAS, quien consigna en la Historia Clínica:

“...MOTIVO DE CONSULTA: SESION DOBLE.

DIAGNOSTICO: LESION DEL NERVIO CIATICO.

EVOLUCION: se inicia frioterapia, gel frio en zona lumbar, glúteo y MI izquierdo, electroestimulacionTens. Mecanoterapia vibradora, se continua con termoterapia calor húmedo, se finaliza sin complicaciones”

20. El 16 de mayo de 2016 **EDWIN GABRIEL** asiste a consulta externa a UROCAQ en donde es atendido por el Ortopedista, Dr. HECTOR AUGUSTO LEPESQUIEUR, con diagnóstico inicial de “OTRAS MONONEUROPATIAS DEL MIEMBRO INFERIOR” quien consigna en la historia clínica:

“..MOTIVO DE CONSULTA: PROCEDENTE DE FLORENCIA, NO TRABAJA, CONSULTA “PORQUE ME JODIERON EL NERVIO CIATICO” EN LA CLINICA MEDILASER.

ENFERMEDAD ACTUAL: hace 2 meses le aplicaron inyección IM de diclofenaco en glúteo izq. Y desde eso viene con dolor neurítico parestesias y perdida de la fuerza, viene siendo tratado con tramadol y acetaminofén y carbamacepina Ex Fco: Lassegue + izq., Motor y sensibilidad conservado.

Plan: FST, pregabalina y E **incapacidad por 30 días...**

ORDENES MEDICAS: TERAPIAS FISICA INTEGRAL.

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

CONSULTA DE CONTROL O SEGUIMIENTO POR MEDICINA ESPECIALIZADA...” (Negrilla fuera del texto original)

21. El 24 de mayo de 2016, encontrándose en Doncello, **EDWIN GABRIEL** consulta el Hospital Local SOR TERESA ADELE ESE, consignándose en la Historia Clínica: “paciente que consulta por dolor intenso miembro inferior izquierdo, dolor torácico” con diagnóstico de “lesión de nervio ciático izquierdo se le dan analgésicos para el control del dolor y se le da salida.

22. El 24 de agosto de 2016 **EDWIN GABRIEL** asiste a consulta externa a UROCAQ en Florencia Caquetá, siendo atendido por el Dr. HECTOR AUGUSTO LEPESQUIEUR (Ortopedista), siendo diagnosticado con “OTRAS MONONEUROPATIAS DEL MIEMBRO INFERIOR” consignándose dentro de su Historial clínico:

“...**ENFERMEDAD ACTUAL:** paciente con neuropatía ciática izquierda con seis meses de evolución posterior a aplicación de inyección intramuscular, actualmente continua con dolor a pesar de tratamiento con terapia física y pregabalina.

Se solicita bastón canadiense. Valoración por medicina legal y valoración por neurocirugía. Se cierra interconsulta por ortopedia”.

Dentro de las órdenes médicas efectuadas en esta consulta se encuentra:

- Terapia física integral.
- Consulta de control o seguimiento por medicina especializada
- Bastón canadiense

Con esto el médico especialista en ortopedia ya determina que la lesión de **EDWIN GABRIEL** es prácticamente permanente, impartiendo la orden medica de un bastón canadiense.

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

CUESTIONARIO

1. De conformidad al contenido de la historia clínica del paciente EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA, C.C. No. 1.117.501.052, sírvase indicar el perito ¿Qué tipo de lesión neurológica presentó este paciente?

El ciático es un nervio de gran tamaño y surge de la superficie frontal del musculo piriforme (en los glúteos) el cual se extiende hacia abajo por la parte posterior de cada pierna y se ramifica para así brindar funciones motores y sensoriales a regiones específicas de las piernas y los pies.

Cuando se evalúa una lesión del Ciático se debe tener en cuenta las manifestaciones clínicas para poder determinar la extensión y severidad del daño.

En una lesión completa del nervio ciático puede comprometer la flexión de la rodilla, así como la extensión, flexión, inversión y eversión del pie. Se conserva el movimiento del muslo y la extensión de la rodilla. Los músculos inervados se atrofian y se pierde la sensibilidad de casi toda la pierna. La lesión del nervio tibial posterior genera parálisis de los músculos de la pantorrilla, lo que imposibilita la extensión del pie (empinarse) y la abducción o aducción de los dedos de los pies, lo que produce una marcha característica en la cual se arrastra el pie. Se altera la sensibilidad de su parte lateral inferior de la pierna y la cara dorsal del pie y de los dedos hasta la segunda falange. Se altera la sensibilidad de la planta y los dedos del pie. *Tobón-Marulanda F, Vallejo-Maya J, Toro-Cortés LM. Lesión del nervio ciático: aproximación médico legal. Rev CES Med 2011; 25(1):66-68*

Por lo tanto, conforme a los síntomas descritos en la historia clínica, el señor EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA, pudo presentar una lesión o disfunción de un solo grupo nervioso o mononeuropatía, que puede producir entre los síntomas más comunes:

- Cambios de sensibilidad
- De la parte posterior de la pantorrilla o de la planta del pie

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

- Entumecimiento, disminución de la sensibilidad
 - Hormigueo, sensación de ardor
 - Dolor
 - Sensibilidad anormal
 - Debilidad en la rodilla o pie
2. De acuerdo con la evaluación clínica del paciente en mención, documentada en historia clínica con posterioridad al mes de marzo de 2016, sírvase informar el perito ¿cuál era el pronóstico de la lesión neurológica descrita?

Teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas descritas en la historia del señor EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA, podemos deducir que se trata de una lesión tipo mononeuropatía, donde el pronóstico depende de la adherencia al tratamiento y su rehabilitación. Sin embargo, este es un proceso que puede llevar en el mejor de los casos entre 6 meses a 1 año, sin embargo, siempre existe la posibilidad de no recuperarse completamente, lo cual solo puede evidenciarse con el seguimiento clínico del caso. *Carlos Jaque-Almendras, Raúl G. Escobar, Alfredo Caicedo-Feijoo, María de Los Angeles Beytía-Reyes, Sergio Correa-Pérezf, Roger Gejman-Enríquez, Juan Pablo Cruz-Quiroga, Oscar Contreras-Olea, Daniela Avila-Smirnow, 2020;91(1):90-91. Revista Chilena de Pediatría, Neuropatía ciática en pediatría: presentación clínica y seguimiento a largo plazo.*

3. ¿Qué tiempo se requiere que transcurra en este tipo de lesiones, para determinar secuelas de carácter permanente?

Para el tipo de lesión que presentó el señor EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA, el tiempo de rehabilitación puede oscilar entre 6 meses a un año, siempre y cuando se haya ejecutado el plan de manejo de forma adecuada, pasado este tiempo se puede realizar una evaluación para la determinación de secuelas definitivas. *Carlos Jaque-Almendras, Raúl G. Escobar, Alfredo Caicedo-Feijoo, María de Los Angeles Beytía-Reyes, Sergio Correa-Pérezf, Roger Gejman-Enríquez, Juan Pablo Cruz-Quiroga, Oscar Contreras-Olea, Daniela Avila-Smirnow, 2020;91(1):90-91. Revista Chilena de Pediatría, Neuropatía ciática en pediatría: presentación clínica y seguimiento a largo plazo.*

4. ¿Con la información consignada en historia clínica se podría establecer una secuela de carácter permanente?

No es factible teniendo en cuenta que los documentos aportados solo evidencian el proceso de atención realizado desde el 20 de marzo de 2016 al acudir a la Clínica

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

Medilaser por una herida por elemento punzante en tórax, hasta los registros del 24 de agosto de 2016 en UROCAQ donde es atendido por Ortopedia siendo diagnosticado por “OTRAS MONONEUROPATIAS DEL MIEMBRO INFERIOR” solicitando valoración por medicina legal y neurocirugía. Lo anterior, muestra que solo habían transcurrido 5 meses de la supuesta ocurrencia del hecho.

5. ¿Cuáles son las principales causas de este tipo lesiones neurológicas?

Entre las causas más frecuentes de lesión de nervio ciático, se encuentran:

1) Mecánicas: factores compresivos debidos a posiciones en algunas cirugías, hernia del núcleo pulposo, cirugías de miembro inferior, hematomas, torniquetes, vendajes e inmovilizaciones que compriman el nervio.

2) Traumáticas: por fracturas de pelvis, luxaciones posteriores de la cabeza del fémur y administración intraglútea de un medicamento que puede producir fibrosis y daño axonal. Tobón-Marulanda F, Vallejo-Maya J, Toro-Cortés LM. Lesión del nervio ciático: aproximación médico legal. *Rev CES Med* 2011; 25(1):67-68

6. ¿La lesión del nervio ciático por causa asociada a la administración de medicamentos, solo se debe a una indebida técnica quirúrgica?

Una técnica inadecuada en la administración de medicamentos intraglútea, definitivamente puede producir un daño en una de las ramas del nervio ciático, sin embargo, es importante resaltar que el nervio ciático puede presentar variantes anatómicas en su división y recorrido, dividiéndose en las dos ramas terminales a nivel del glúteo o de la región posteromedial del muslo, convirtiéndose así en un factor potencial de daño de tipo imprevisible, debido a que no existe un método diagnóstico confiable que las determine previamente, lo cual equivaldría en términos jurídicos a un caso fortuito. Vanegas HE, Velásquez S. El daño osteomuscular. En: *Guías de valoración del daño corporal*. Medellín: Señal editora-CES; 2006, pp.230-235.

Mondéjar Tévar, Tamara (2019) Estudio anatómico embriológico del nervio ciático, y su relación con el músculo piriforme. Estudio anatómico embriológico del nervio ciático y su relación con el Musculo piriforme.

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

7. Las demás que resulten pertinentes.

Finalmente, revisando los registros de la historia clínica no es posible identificar si la administración del Diclofenaco se realizó en una zona anatómica inadecuada, o si la técnica utilizada fue deficiente.

CONCLUSIÓN

Para el caso particular del señor EDWIN GABRIEL DUARTE OLAYA no existe una prueba técnica o científica que indique que durante la aplicación de la inyección que produjo el daño, ya que los registros de la historia clínica no evidencian una mala técnica por parte del funcionario que administró el medicamento o si por el contrario se trató de una variedad anatómica que se pudiera presentar en el paciente y la cual no es viable determinar previamente.

finalmente, debemos reiterar que la evolución de este tipo de lesiones es variable y debe tratarse y evaluarse a mediano plazo para determinar las secuelas definitivas.

JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ Médico Neurocirujano R.M.	CONCEPTO PERICIAL
--	-------------------

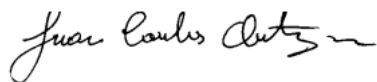
BIBLIOGRAFIA

1. Carlos Jaque-Almendras, Raúl G. Escobar, Alfredo Caicedo-Feijoo, María de Los Angeles Beytía-Reyes, Sergio Correa-Pérezf, Roger Gejman-Enríquez, Juan Pablo Cruz-Quiroga, Oscar Contreras-Olea, Daniela Avila-Smirnow, 2020;91(1):85-93. Revista Chilena de Pediatría, Neuropatía ciática en pediatría: presentación clínica y seguimiento a largo plazo.
2. Tobón-Marulanda F, Vallejo-Maya J, Toro-Cortés LM. Lesión del nervio ciático: aproximación médico legal. Rev CES Med 2011; 25(1):65-78
3. Da Silva, Paulo Sérgio Vaz Vidal, Selma, abril 2013, Enfermería Global, Revista electrónica Trimestral, Las relaciones anatómicas involucradas en la administración de medicamentos por vía intramuscular: un campo de estudio de la enfermera,.
4. Priscilla Carmiol Rodríguez, Katherine Solís Cordero, Jerik Andrade Espinales, Hanna Sanabria Barahona5 Revista Electrónica, Enfermería actual en Costa Rica, Edición Semestral Nº. 32, enero – junio 2017, Dolor al administrar medicamento por inyección intramuscular: Ventroglútea vs dorsoglútea.

VI. ANEXOS

1. Hoja de Vida.
2. Bibliografía empleada.

Atentamente,



JUAN CARLOS ORTIZ MUÑOZ
Médico Neurocirujano
C.C. 7.700.816
R.M.062 -02