

INSTRUCCIÓN ORTOPÉDICA DE POSGRADO

Lesiones del plexo braquial en el adulto. Parte 1

S. PALAZZI COLL y J. CACERES LUCERO

*Unidad de Nervios Periféricos y Plexo Braquial, Centro Médico Teknon, Barcelona, España.***Perspectiva histórica**

Posiblemente ha sido Hornero (siglo VIII a.C.) quien por primera vez describe y con gran precisión la lesión sufrida por Teucro al impactarle una piedra en la región lateral del cuello, durante la batalla de Troya. La primera descripción clínica de una parálisis braquial obstétrica la debemos a Smellie, en 1746. Flaubert reconoce en 1827 las avulsiones radiculares. La descripción clínica de la parálisis C5-C6 fue realizada por Duchenne en 1853 y Erb en 1874. La lesión C8-D1 fue descrita en 1885 por Klumpke.⁶³

Horsley, cirujano inglés, fue el primero en abordar quirúrgicamente, en 1899, lesiones del plexo en el adulto. Kennedy, en 1903, interviene el primer plexo braquial obstétrico. Harris y Low en 1903 realizan una transferencia nerviosa por primera vez. Se atribuye al cirujano estoniano Puusep (1932) el primer injerto autólogo nervioso. Seddon, Scaglietti, Petrov y Lurje, además de Merle D'Aubigne, son los autores más interesados en esta patología entre los años 1940 y 1950. En los Estados Unidos, Leffert y Barnes limitan las indicaciones de la cirugía debido a los escasos resultados obtenidos. El descrédito se debía a la larga duración de la anestesia, al peligro de dañar estructuras nerviosas sanas y a la imposibilidad de reconstruir los grandes defectos que quedaban después de la resección de las lesiones. La solución de los dos últimos factores ha llegado gracias al empleo de técnicas microquirúrgicas y a la mayor confianza en los injertos nerviosos autólogos.

Con Millesi⁴⁶ y Narakas⁵² se inicia la etapa de las técnicas microquirúrgicas en la reparación del plexo braquial, sus enseñanzas han sido continuadas durante los últimos veinte años por Kline, Terzis, Meyer, Hentz y Borrero en EE.UU., Restrepo en Colombia, Cosentino, Loda, Perner y Rotella en Argentina, Alnot, Allieu, Merle, Oberlin y Gilbert en Francia, Morelli, Brunelli y Raimon-

di en Italia, Samii y Berger en Alemania, Palazzi, Ayala y Cuadros en España, y Birch, Kay y Carlstedt en Inglaterra. Sería sumamente larga la relación de todos los autores que en la actualidad prestan una especial dedicación al estudio y tratamiento de las lesiones del plexo braquial. La mayoría de ellos se hallan agrupados en el llamado "Club Narakas", compuesto por 80 cirujanos de todo el mundo y cuya secretaria es la doctora Chantal Bonnard, de Lausana. Cabe destacar el enorme impulso que Songcharoen de Tailandia y Yamamoto, Nakagawa y Akasaka en Japón están dando a esta cirugía en Asia.

Recuerdo anatómico

El plexo braquial está constituido por las ramas anteriores de las raíces C5-C6-C7-C8 y D1 (Fig. 1).

La anastomosis de la raíz C5, después de haber recibido una contribución de C4, forma con la raíz C6 parte del **tronco primario superior** (TPS). La raíz C7 queda independiente; constituye el **tronco primario medio** (TPM) y representa el verdadero eje de asimetría del plexo. Las raíces C8 y D1 se fusionan para formar el **tronco primario inferior** (TPI).

Cada tronco primario se divide en dos ramas: anterior y posterior.

La reunión de las tres ramas posteriores forma el **tronco secundario posterior** (TSP) o **radiocircunflejo**.

La reunión de las ramas anteriores del TPS y del TPM constituye el **tronco secundario anteroexterno** (TSAE), origen del nervio musculocutáneo y de la raíz externa del nervio mediano.

La rama anterior del TPI forma el **tronco secundario anterointerno** (TSAI), origen de la raíz interna de los nervios mediano y cubital. Existen numerosas variaciones anatómicas individuales en la situación del plexo en relación con los agujeros de conjunción (plexos prefijados C4-C5-C6-C7-C8 y posfijados C6-C7-C8-D1-D2), y en la distribución de las anastomosis, lo que explica ciertas paradojas clínicas o mielográficas.

El plexo adopta forma triangular, con la base en la columna y el vértice en la axila, siendo el lado superior mucho más largo y vertical que el interior.

Esta disposición explica la mayor frecuencia de las avulsiones de las raíces inferiores (C8-D1).

La longitud promedio de cada raíz del plexo es: C5. 4 cm; C6, 3,1 cm; C8, 2,5 cm; y D1, 2,4 cm.

Recibido el 3-11-1999.

Correspondencia:

Dr. J. R. CACERES
Av. San Andreu 12, Casa 9
Llavaneras
08392, Barcelona
España
Fax: (3493)211-7969
E-mail: 26977jcl@comb.es

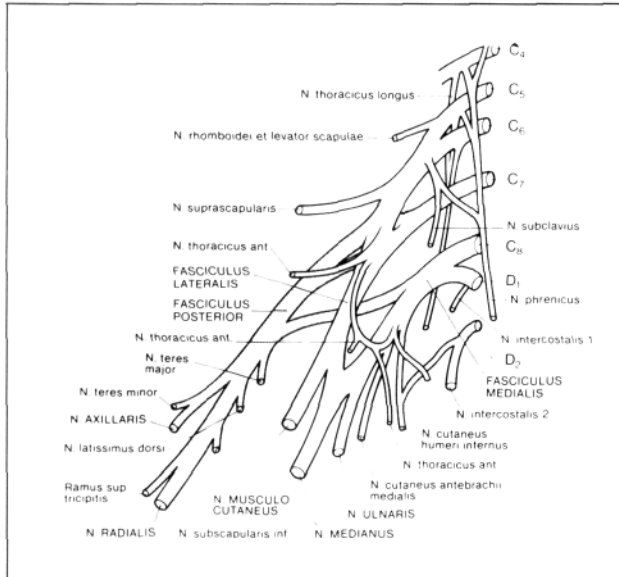


Figura 1. Esquema del plexo braquial.

En la región supraclavicular, los troncos nerviosos transcurren entre los músculos escaleno anterior y escaleno medio, acompañando, en la región infraclavicular, al paquete vascular subclavio, entre el músculo subescapular y pectoral menor.

Sistematización del plexo braquial

1. El plexo braquial se dispone en dos planos: anterior y posterior. Ambos planos son independientes desde las raíces hasta los troncos secundarios y nervios colaterales.

El plano posterior, constante y simple, se halla destinado a los músculos extensores y abductores del miembro superior.

El plano anterior, variable y complejo, en razón de la disposición de C7, se halla destinado a la función de flexión y aducción.⁴

2. La disección microscópica ascendente de 30 plexos permitió realizar a Narakas⁵² una cartografía o mapa de localización del transcurso topográfico de los fascículos (o grupos fasciculares) en su localización cuadrántica. Este mapa tiene gran importancia para la colocación de los injertos en la reparación microquirúrgica ante extensas pérdidas de sustancia (Fig. 2).

3. En las lesiones por tracción (la causa más frecuente de las lesiones traumáticas), la estructura que se rompe primero es la fibra nerviosa, lo que producirá una gran disociación entre los cabos nerviosos. La gran extensión en longitud de estas lesiones obliga a grandes resecciones que sólo pueden ser reparadas mediante injertos o neurotizaciones.

4. Estudios modernos (Bonnel)¹³ han determinado una cifra media de 130.000 fibras nerviosas por

plexo (rango, 101.804-166.214) con la siguiente distribución: C5, 23.000; C6, 26.000; C7, 31.500; C8, 24.000, y D1, 22.000.

Las fibras motoras representan un tercio y las sensitivas dos tercios del total. Asimismo, es interesante destacar que el 32% de las fibras nerviosas del plexo están destinadas a la inervación de la cintura escapular.

Las ramas terminales principales presentan como promedio: nervio mediano, 18.280 fibras nerviosas; nervio musculocutáneo, 6061; nervio cubital, 16.412; nervio radial, 19.858; y nervio circunflejo, 6700.

Tipos anatomopatológicos de lesión

Lesión preganglionar o avulsión radicular

Se trata de un arrancamiento de las raicillas nerviosas de la médula (Fig. 3), con lesión, en ocasiones definitiva, de las neuronas medulares correspondientes. La raíz avulsionada puede hallarse cerca del agujero de conjunción correspondiente o lejos de él, y la cicatriz dural puede o no formar un seudomeningocele. Esta lesión es irrecuperable espontáneamente.

La neurona sensitiva situada en el ganglio raquídeo sobrevive, así como el axón sensitivo periférico. En este hecho se basan las exploraciones electrofisiológicas de diagnóstico de nivel.

El nivel de separación de las raíces de la médula espinal puede ocurrir a través o distal a la zona transicional. Si es distal, equivale a una rizotomía. En casos extremos, las raicillas se arrancan desde la próxima sustancia de la médula espinal. Es la auténtica avulsión. Esta diferenciación es importante en la reimplantación radicular.²⁰

Un síndrome parcial tipo Brown-Séquard puede detectarse en un 10% en pacientes con lesiones preganglionares. Es de suma importancia reconocer esta situación neurológica, ya que contraindica el empleo de los nervios intercostales como fuentes de neurotización.

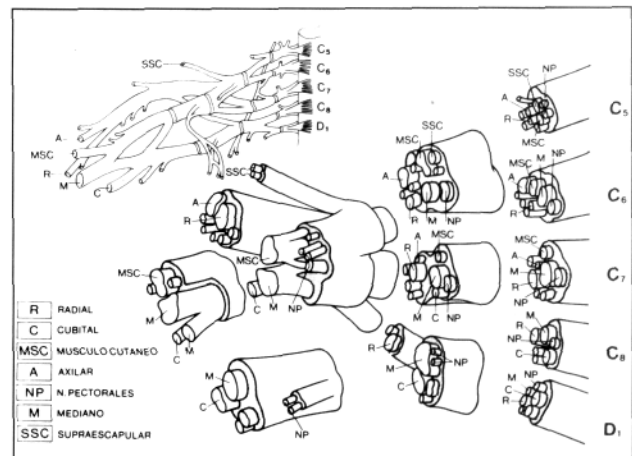


Figura 2. Transcurso de los grupos fasciculares por el plexo braquial (según Narakas).

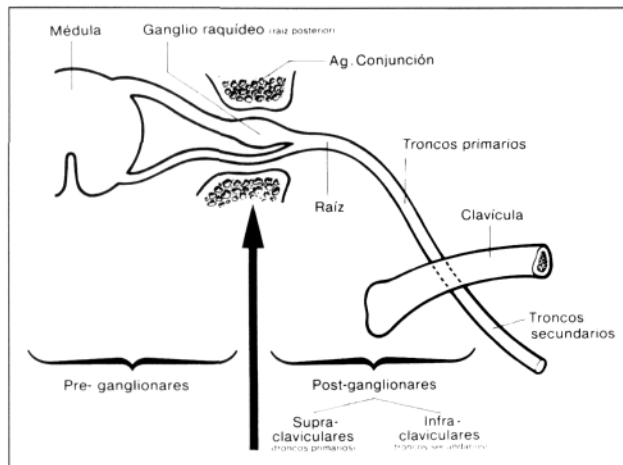


Figura 3. Esquema topográfico de nivel lesional.

Lesión posganglionar

Pueden presentarse como una ruptura completa (doble neuroma) (Fig. 4). Corresponde a la neurotmesis de Seddon⁶⁴ o lesión de grado 5 de Sunderland.⁶⁷ Los cabos proximal y distal deben prepararse por resección seriada microquirúrgica. La sutura simple es excepcional, por la tensión excesiva entre los cabos. La reparación mediante injertos es la regla. También puede presentarse como una lesión en continuidad (situación más frecuente) con conservación parcial del epineuro. Corresponde a la axonotmesis grave o lesión tipo 3 ó 4 de Sunderland.

Dependiendo del **nivel topográfico**, las lesiones del plexo braquial se dividen en:

a) **Supraclaviculares.** Pueden ser preganglionares (avulsiones) o posganglionares, en el nivel de las raíces (espacio interescalénico) o de troncos primarios.

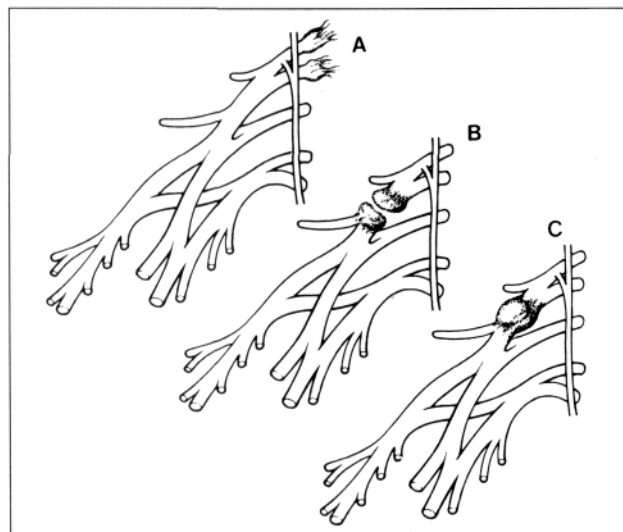


Figura 4. A) Esquema de avulsión (preganglionar). B) Ruptura con doble neuroma (posganglionar). C) Neuroma en continuidad (posganglionar).

b) **Infraclaviculares.** Son siempre posganglionares y pueden ocurrir en los troncos secundarios o en las ramas colaterales terminales. Son de mejor pronóstico.

c) **Lesiones a doble nivel.** Ocurren en un 8% de las lesiones del plexo. Las eventualidades más frecuentes son: la asociación de una lesión radicular o en el tronco primario con arrancamiento en el nivel muscular en el deltoides del nervio circunflejo, del nervio musculocutáneo a su entrada en el coracobíceps y del nervio radial, asociada con fracturas de húmero.

Las lesiones del plexo braquial se dividen según el **agente vulnerante** en:

Abiertas: Heridas en el nivel de la cara lateral del cuello o axilares. Entre ellas hay que señalar las heridas por arma blanca, las heridas operatorias, así como las heridas por arma de fuego en las que el cono de atrición suele ser muy extenso.

Cerradas: Son las más numerosas, el mecanismo más frecuente es la tracción. Un estiramiento brusco que aumenta la distancia acromiomasoidea provocará la lesión por tracción del plexo supraclavicular mientras que una abducción brusca y violenta del brazo provocará un estiramiento (y con frecuencia avulsión) de las raíces inferiores C8-D1.

La magnitud y extensión de la lesión está en relación directa con el grado cinético del traumatismo, que provocará rupturas progresivas por niveles, una vez superado el dintel de función protectora de las membranas perineural y epineural. Así, el nervio mediano resiste una elongación máxima de 16 mm y la rotura ocurre con 12 kg.⁶⁷

LESIONES ASOCIADAS

Son muy frecuentes (83%) e indicativas de la violencia del trauma inicial.

1. Generales: Conmoción cerebral, 35%; torácicas, 10%; politraumatizados, 21%.

2. Locales: Fracturas cercanas al hombro, 22%; fractura del húmero, 30%; otras fracturas de la extremidad superior, 25%.

3. Lesiones vasculares: La arteria y/o la vena subclavias se hallan lesionadas en un 20% de los casos. Estas lesiones ensombrecen gravemente el pronóstico, pudiendo en algún caso provocar la isquemia aguda de la extremidad o síndromes compartimentales de antebrazo y mano.

En ocasiones, el paciente es remitido urgentemente para una reparación vascular. Es, pues, muy importante que el cirujano conozca el nivel y la topografía de las lesiones neurológicas, lo que facilitará una ulterior reparación microquirúrgica en el supuesto de que no pueda realizarse la reparación vascular y neurológica al mismo tiempo. Otro punto importante es la frecuente aparición de un síndrome compartimental antebraquial (Volkmann) con isquemia muscular.

Obviamente, esta musculatura no se reinervará a pesar de la reparación. Para el diagnóstico de certeza, lo más útil es la biopsia muscular.

Clasificación y clínica

Lesiones radicales y/o troncos primarios

PARÁLISIS TOTALES

Se afectan todas las raíces desde C5 a D1. Conllevan:

- Parálisis completa de toda la musculatura de la extremidad superior. En caso de avulsión radicular, se añade la parálisis de los músculos paravertebrales, romboides y serrato mayor.
- Anestesia global de la extremidad.
- Trastornos simpáticovegetativos, tales como úlceras, rigideces aniculares, osteoporosis, etc.
- Arreflexia de la extremidad superior.

PARÁLISIS PARCIALES

Superior (Duchenne-Erb): Raíces C5-C6 o tronco primario superior (TPS).

- Parálisis: Deltoides, supraespinoso, infraespinoso, bíceps, braquial anterior y supinador largo. Romboides y serrato, dependiendo del nivel preganglionar o posganglionar.

- Anestesia: Cara externa del hombro; en ocasiones, franja externa en el brazo, antebrazo y pulgar.

- Reflejos: Bicipital y estilorrádial abolidos.

Media (Remack): Raíz C7 o tronco primario medio.

Es muy rara como parálisis aislada. Nunca la hemos visto en patología traumática. Se han descrito casos en lesiones abiertas o en tumores. La sintomatología es casi superponible a la parálisis radial.¹⁶

- Parálisis: Extensores del codo, muñeca y dedos, excepto el supinador largo, que se halla indemne.

- Anestesia: Zona dorsal central en el antebrazo y mano.

- Reflejos: Tricipital abolido.

Inferior (Dejerine-Klumpke): Raíces C8-D1. Tronco primario inferior.

- Parálisis: Musculatura flexora de la mano y los dedos. Musculatura intrínseca de la mano.

- Anestesia: Borde interno del brazo, antebrazo y mano.

- Reflejos: Abolición del reflejo cubitopronador.

- Vegetativo: En avulsión de D1 se presenta el síndrome de Claude Bernard-Horner (miosis, ptosis y enoftalmía) por lesión de los ramos comunicantes blancos.

Lesiones de troncos secundarios

La clínica de estas lesiones corresponde a la sintomatología asociada de los troncos nerviosos a que dan origen.

TRONCO SECUNDARIO ANTEROEXTERNO (TSAE)

Parálisis del bíceps, coracobraquial, braquial anterior (nervio musculocutáneo) y parte del nervio mediano (musculatura flexora extrínseca y sensibilidad de la zona autónoma).

TRONCO SECUNDARIO ANTEROINTERNO (TSAI)

Parálisis completa del nervio cubital y parálisis parcial del nervio mediano (musculatura intrínseca tenar).

TRONCO SECUNDARIO POSTERIOR (TSP)

Parálisis asociada del nervio circunflejo (deltoides y redondo menor) y del nervio radial.

Diagnóstico de nivel

El diagnóstico de nivel preganglionar o posganglionar de las lesiones del plexo braquial es primordial, tanto para el pronóstico funcional como para establecer un criterio y estrategia quirúrgicos (neurotizaciones). Se basa en el estudio de:

Signos clínicos motores

Parálisis del músculo serrato: Lesión preganglionar de C5 y C6. Parálisis de romboides: Lesión preganglionar de C5.

Signos vegetativos

Tanto la prueba de la histamina como la prueba de la ninhidrina (Moberg) no se emplean en la actualidad.

El signo de Claude Bernard-Horner (enoftalmos, ptosis palpebral y miosis) nos indica lesión preganglionar de D1.

Signos sensitivos

El signo de Tinel (parestias irradiadas hacia la periferia siguiendo un territorio neurológico o un dermatoma) traduce la presencia de axones en el neuroma proximal. Presupone una lesión posganglionar y tiene una gran importancia en la evolución de la lesión, por ser un buen testimonio cualitativo (aunque no cuantitativo) de la regeneración axónica.

Es muy importante la valoración del **dolor** espontáneo del paciente. Puede presentarse en forma de hiperestesia, en un territorio radicular, o de disestesias más o menos extensas, irregulares, con parestias distales y pérdida del esquema corporal (miembro fantasma). Pero frecuentemente los pacientes aquejan un dolor intenso lancinante, o crisis de tipo causálgico.

Se trata de un síntoma de mal pronóstico, ya que generalmente corresponde a lesiones preganglionares. Este dolor por desafrenciación es a veces muy aflictivo e intolerable, de muy difícil tratamiento. Responde mal a las terapéuticas antiálgicas corrientes. La amputación no resuelve nada y parece que el tratamiento no quirúrgico más efectivo es la combinación de estimulaciones transcutáneas, técnicas de relajación psicológicas y medicación antineurítica. Su persistencia en el tiempo guarda relación con la precocidad de su aparición. Cuanto antes aparece después del traumatismo, peor pronóstico.

Electromiografía

En lesiones preganglionares: Signos de deservación (fibrilación, ondas positivas, etc.) en la musculatura paravertebral cervical homolateral. Dicha musculatura estará indemne en las lesiones posganglionares. Estudio de los músculos:

Romboides: Inervado por el nervio escapular dorsal que procede de la raíz C5 y C4-C6. Su afectación nos indica lesión preganglionar C5.

Serrato mayor: Inervado por el nervio torácico largo (n. de Bell) procede de C6 y C5-C7. Su afectación nos indicará lesión preganglionar de C6 y en ocasiones de C5 y C7.

Es importante el estudio electromiográfico de la musculatura intercostal de los espacios 3°, 4°, 5° y 6° homolaterales en los casos en que clínicamente se sospeche la existencia de un síndrome de hemisección medular (Brown-Séquard). En estos casos existe una parálisis de esta musculatura que haría ineficaz una neurotización empleando los nervios intercostales.

Mediante el estudio de la conducción sensitiva, conoceremos si la lesión es preganglionar cuando está conservada en una zona anestésica, dado que la primera neurona sensitiva que asienta en el ganglio raquídeo se halla en continuidad hasta los receptores cutáneos. Estimulando los dedos de la mano afectada puede llegarse a un diagnóstico de nivel de las raíces C6-C7-C8 y DI. La raíz C5 no tiene una zona autónoma explorable. En las lesiones posganglionares la velocidad de conducción sensitiva se halla abolida.

Signos radiólogos

La mielografía cervical permite una visualización indirecta de las lesiones yuxtamedulares por arrancamiento, por paso del contraste en el espacio subaracnoideo.⁴⁸

Las imágenes pueden ser "positivas", como el relleno de un pseudomeningocele, o "negativas" en los casos de hematoma paramedular, oclusión cicatrizal del cono medular, etcétera. Esta exploración es interesante, pero no absolutamente segura, ya que en los fondos de saco pueden hallarse muñones radiculares, o bien las imágenes falsearse por adherencias aracnoideas secundarias.

La tomografía axial computarizada (TAC)²² de alta resolución, asociada con la mielografía hidrosoluble (mielo-Tac) es un excelente método que ofrece un 90% de resultados fiables por visualización directa de las raicillas. Es el único método capaz de visualizar una avulsión radicular *in situ* sin salida de la raíz, o bien, en casos de avulsión de las raicillas motoras con conservación de las sensitivas. Actualmente, la consideramos la exploración complementaria más fiable para el diagnóstico por la imagen de las lesiones del plexo braquial.²¹

Para la mielo-TAC se emplea un contraste yodado hidrosoluble del tipo de la metrizamida o el iohexol que se inyecta por vía lumbar, y posteriormente se obtienen imá-

genes con TC horizontal con cortes de 1,5 mm. Se practican reconstrucciones multiespaciales en planos sagitales, parasagitales y oblicuos.

Las imágenes de la mielo-TAC normal son (Fig. 5):

- **El origen** de las raicillas formadas por cuatro pequeños puntos hipodensos, que salen por delante de la médula y por detrás de ella.

- **La convergencia** radicular dibujada por la elongación desde la médula de las raicillas anteriores y posteriores en forma de comas.

- **La emergencia** radicular en la que las raicillas anteriores y posteriores se unen para formar una raíz que sale del espacio dural por el agujero de conjunción.

Mielo-TAC patológica:

a. Estudio de las raicillas. Las imágenes de patología radicular se han clasificado en:

- Ausencia de raicillas, que puede ser de la motora, sensitiva o de ambas (Fig. 6).

- Cambio de dirección de las raicillas que quedan en rolladas en el espacio intradural.

- "Mordisco" medular, que equivale a un arrancamiento de sustancia medular.

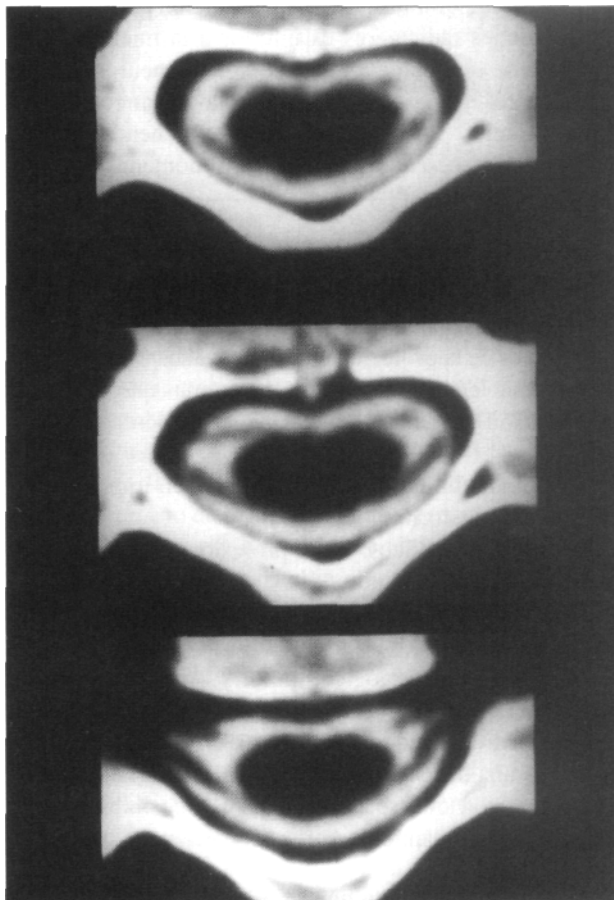


Figura 5. Mielo-TAC normal: origen, convergencia y emergencia radiculares.

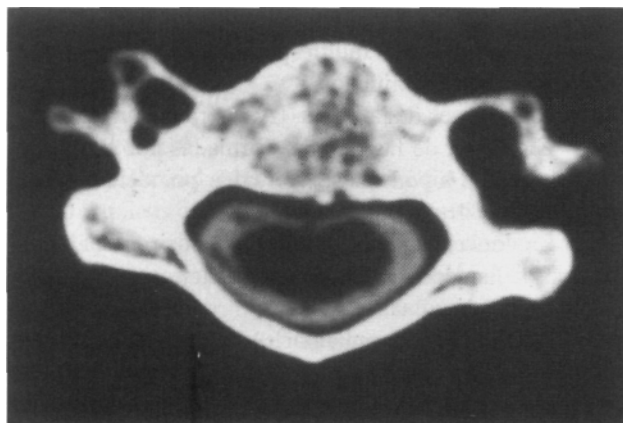


Figura 6. Ausencia unilateral de las raicillas motora y sensitiva.

b. Estudio de las vainas meníngeas. Visualización de los pseudomeningoceles, que pueden ser únicos o múltiples, intrarraquídeos, extrarraquídeos o foraminales.

El estudio axial debe complementarse con la reconstrucción biplanar de las imágenes (Fig. 7).

Resonancia magnética nuclear (RMN):

Provee una excelente información de la médula y de patologías compresivas (hernia discal, estenosis de conducto cervical, tumores, etc.). Su definición para interpretar avulsiones radicales es inferior a la mielo-Tac, no obstante, se emplea para el estudio de los neuromas posganglionares tanto en el plexo supraclavicular como en el infraclavicular. Posiblemente, nuevas generaciones de RMN podrán acercarnos a visualizar fenómenos reparativos intramedulares.⁶⁹

Algoritmo

Las indicaciones terapéuticas se basan esencialmente en los datos de la evolución clínica apoyados sobre los exámenes complementarios, que no harán más que confirmar la indicación y orientar la táctica de reparación.

Examen clínico inicial.⁵⁷ Este examen implica:

a) Interrogatorio.

- Datos biográficos: edad, profesión, extremidad dominante.

- Datos del accidente: velocidad, impacto y tipo de traumatismo.

b) Examen neurológico, motor y sensitivo, signo de Tinel, carácter del dolor (adjuntamos hoja de exploración neurológica empleada en la Fig. 8). Disponemos actualmente de una **base de datos informatizada** (realizada en Access), en la que se contemplan las posibilidades de diagnóstico y tratamiento para cada paciente.*

*Para información y solicitudes de ampliación de datos: Doctor Juan Pablo Cáceres.

- c) Examen del pulso: subclavio, humeral y radial.
- d) Examen radiológico del tórax (parálisis frénica) hombro y raquis cervical.

Al término de este examen se llega a una impresión fisiopatológica de las lesiones fundamentada por:

- la gravedad del traumatismo;
- el nivel topográfico de la lesión del plexo;
- su carácter total o parcial;
- los elementos de pronóstico favorable o desfavorable.

A las tres o cuatro semanas se repite el examen neurológico motor, sensitivo, vegetativo y signo de Tinel, y se efectúa la mielo-TAC. En este momento se realiza el primer EMG a fin de que nos informe sobre:

- la lesión de la fibra nerviosa;
- el nivel, preganglionar o posganglionar de las lesiones;

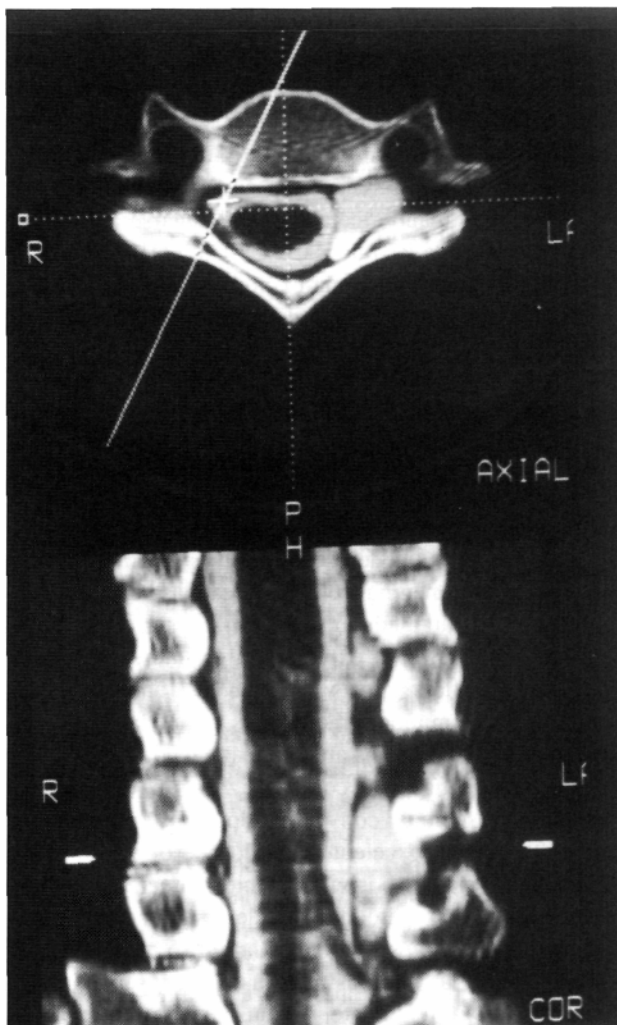


Figura 7. En alto, meningocele foraminal, con ausencia de raicillas. Abajo, reconstrucción biplanar donde pueden observarse pequeños meningoceles en el nivel C4-C5, C5-C6 y un mayor meningocele C6-C7. Correspondiente a la imagen superior.

Nº _____ PLEXO BRAQUIAL Der. Izq

Nombre _____ Edad _____

Dirección _____ Telf. _____

Profesión _____ Sexo _____ Diestro Zurdo

Accidente _____ Fecha _____

Fracturas _____

Pulso subclavio Pulso humeral Pulso radial

Claude Bernard-Horner Mielografía EMG

Exploraciones	Fecha	Tiempo post.	Explorador

Preganglionar Postganglionar Supraclavicular Infraclavicular Mixto

Operación Fecha _____

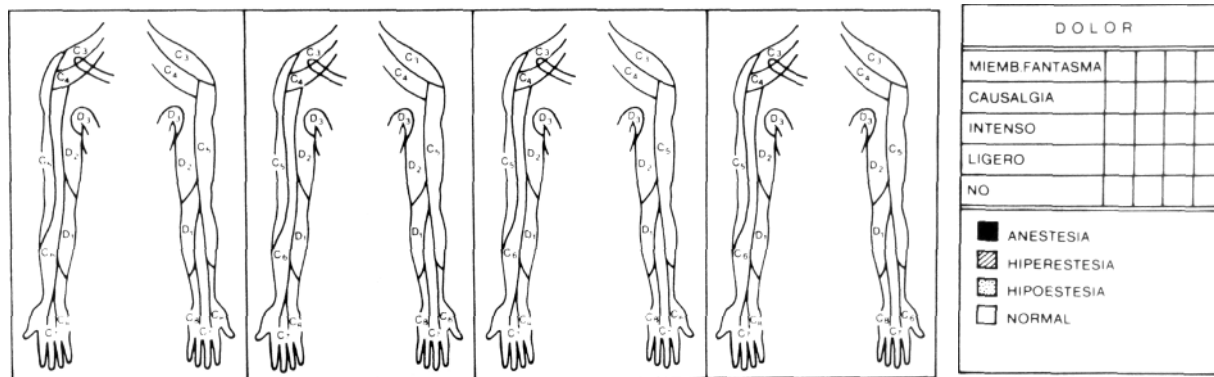
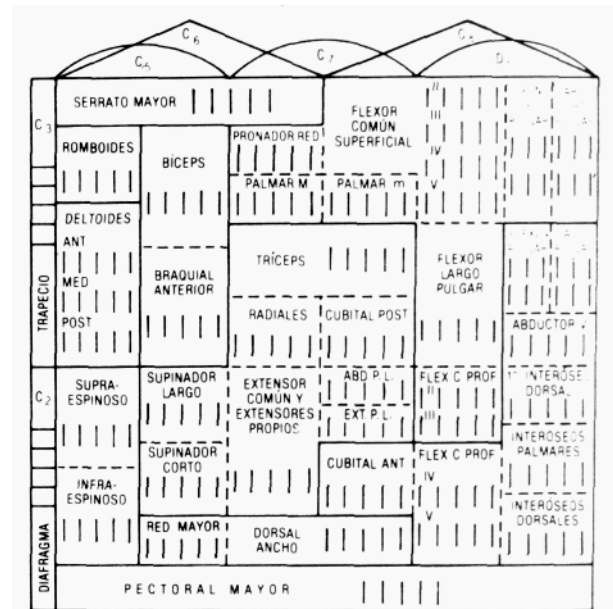


Figura 8. Ejemplo de esquema para biografía, exploración motora, exploración sensitiva y valoración del dolor.

- una eventual regeneración axónica de los músculos más proximales;

- el carácter total o parcial de la parálisis.

La evolución clínica y electromiográfica durante uno o dos meses después es fundamental para la decisión terapéutica. Pueden ocurrir los siguientes supuestos:

1. Recuperación rápida, completa y coherente. Se trata de una neuropraxia o axonotmesis leve que no dejará prácticamente secuelas. Abstención quirúrgica, tratamiento rehabilitador y de soporte psicológico.

2. No hay recuperación. En este caso es necesaria la intervención microquirúrgica, basándose en los siguientes criterios:

- Edad. No hay límite inferior para una reparación de plexo braquial. En principio, la intervención no está indicada en pacientes con una edad superior a los 60 años, salvo en casos de parálisis parciales.

- Tiempo transcurrido. Nuestro criterio es indicar re-

paración quirúrgica entre el segundo y el cuarto mes. Las razones son: la existencia frecuente de lesiones asociadas graves craneales, torácicas y ortopédicas, y la posibilidad de una recuperación espontánea. Durante este plazo, el estado general del paciente mejora y pueden realizarse las exploraciones clínicas y complementarias sucesivas. Por otra parte, los resultados son muy pobres en plazos superiores a un año de la lesión debido a razones biológicas de atrofia muscular y neural irreversibles. La razón que se aduce para una intervención precoz (1ª semana) es la facilidad en la disección quirúrgica por la ausencia de fibrosis. En nuestra opinión, sólo estaría indicada la reparación nerviosa de urgencia si se acompaña de una lesión vascular que requiera una cirugía inmediata.

- Condiciones psicológicas. El paciente debidamente preparado y con la máxima información de su patología y secuelas debe asumir y aprobar la cadena terapéutica que conlleva el tratamiento completo de estas lesiones, nunca inferior a los tres años.

3. Ante una **recuperación que se inicia** en el nivel de los músculos proximales y un signo de Tinel, en progresión distal: abstención quirúrgica y a los 2 ó 3 meses controles clínicos y electromiográficos para poder seguir la correcta cronología de la regeneración axónica (1 mm por día, como norma general).

4. Ante una **recuperación incoherente**, esto es, un músculo o un grupo muscular que queda sin reinervar (saltado) en la cronología de reinervación proximal distal,

la conducta será expectante durante 8010 semanas. Si pasado este tiempo no existen signos clínicos de reinervación de estos músculos, se puede optar por la abstención (si el grupo muscular no es funcionalmente importante) o bien, una cuidadosa exploración microquirúrgica de los troncos nerviosos no recuperados. Esta intervención debe ser prudente, a fin de no agravar con el traumatismo quirúrgico los troncos en vías de recuperación. En algunos

de estos casos hemos podido constatar lesiones a doble nivel (arrancamiento del nervio musculocutáneo en su entrada muscular).

5. La recuperación puede ser disociada, esto es, cuando el cuadro clínico de recuperación motora no coincide

con la recuperación sensitiva. Esto se debe a que la lesión

por tracción ha respetado cierto número de axones o fascículos. Como norma general, es la abstención quirúrgica y dar por buenos los resultados espontáneos, ya que una eventual exploración quirúrgica puede perturbar las funciones recuperadas. La cirugía paliativa precoz tiene en estos casos una buena indicación.

Tratamiento ortopédico

Tiene importancia fundamental durante todo el tratamiento de una parálisis del plexo braquial. Su indicación consistirá en las consecuencias que la lesión neurológica produzca en el delicado juego articular de la extremidad superior. Incluye los siguientes apartados:

Férulas y ortesis

Desde el primer momento (1^a ó 2^a semana) del traumatismo es imperativa la colocación de una férula de abducción de hombro con la articulación glenohumeral a 80° de abducción, 40° de anteversión y rotaciones neutras. Codo a 90°, carpo en extensión de 10° y los dedos en semiflexión, con el pulgar en abducción-oposición. Se lleva durante seis a ocho horas al día; se retira durante la noche y se aprovechan las horas que no se lleva para realizar los ejercicios de kinesioterapia.⁷²

Es preferible que la bandolera de sujeción cervical pase por un hombro sano para no sobrecargar la región paralizada. En esta posición se evita el descenso o sublu-

xación de la cabeza humeral (por falta de tono muscular) y se coloca el deltoides y supraespinoso en posición correcta, evitando su elongación.

En los casos de rigidez en la mano: ortesis pasivas correctoras (generalmente nocturnas) cuidando siempre la correcta anteposición-oposición del pulgar.

Kinesioterapia

Movilización pasiva de todas las articulaciones paralizadas, dos a tres veces al día, haciendo que cada articulación recorra todo el arco articular. Las maniobras deben ser cuidadosas, especialmente en los dedos, por el peligro de fracturas por la atrofia ósea y la anestesia de la extremidad. En los casos de parálisis parciales, realizar movilización activa mediante ejercicios analíticos de la musculatura indemne. Son fundamentales los ejercicios respiratorios abdominales en casos de parálisis frénica. No olvidar la reeducación de la escritura en las parálisis del miembro dominante.

Protección de las zonas desnervadas

Se empleará contra traumatismos, quemaduras, pañadizos y especialmente el frío (guantes, higiene ungual, etc.).

Electroterapia

Es muy debatida. No se ha demostrado clínicamente que favorezca la regeneración axónica ni detenga la atrofia neurógena muscular por desnervación, pero sí consigue mantener un mayor trofismo de los músculos tratados.

Se emplea una estimulación selectiva de los músculos desnervados mediante impulsos exponenciales. Lo ideal es el tratamiento diario durante varios meses, hasta que se consiga una regeneración (espontánea o posquirúrgica) o la evidencia de que ya no puede ser esperada la reinervación. Deltoides, bíceps, extensores del carpo y de los dedos, y flexores largos de los dedos son los músculos que mejor se beneficiarán con la electroterapia.

Psicológico

Un aspecto muy importante, y a veces descuidado, es el necesario apoyo psicológico a estos traumatizados, que con frecuencia presentan cuadros depresivos importantes. La pérdida funcional de una extremidad superior puede ser psicológicamente una amputación. Una buena ayuda es que conozcan a otros lesionados veteranos que puedan animarlos con sus resultados, o simplemente con la calidad de vida, a pesar de la parálisis.

En otro orden de cosas, el cirujano debe mantener un diálogo franco y honesto con el paciente, para que comprenda y asuma las consecuencias de la parálisis, así como las posibilidades de intervención.

La reorientación profesional o reincorporación laboral, a pesar de la lesión, es la meta final en el tratamiento

de estos lesionados. Para conseguir este objetivo será necesario un esfuerzo común entre asistente social, mutuales y empresarios. Cursos de reorientación laboral para que el paciente mejore su autoestima y, por lo tanto, su calidad de vida.

Dolor neuropático

Se trata de un dolor por desaferenciación,⁹ el paciente lo refiere como urente, quemante, fulgurante, lancinante o disestésico. A menudo su tratamiento es complejo y pluridisciplinario, ya que pueden o deben intervenir tratamiento médico, psicológico y, en ocasiones, neuroquirúrgico.

Esquemáticamente:

1. No se recomienda el empleo de opiáceos por el peligro de drogadicción en pacientes con dolores crónicos.

2. En general, la medicación antineurítica aconsejada consistirá en el empleo conjunto de:

- **Antiepilépticos:** Clonazepam 0,5-12 mg/día o carbamazepina 100-800 mg/día. Últimamente los resultados antiálgicos parecen mejores empleando gabapentina 300 mg, tres veces por día.

- **Antidepresivos:** Amitriptilina, se inicia con 25-100 mg/día. El bloqueo de la recaptación de noradrenalina y serotonina parece ser el mecanismo responsable del

- alivio del dolor.

- **Analgésicos de acción central:** Tramadol 50-100 mg/día.

Otros métodos antiálgicos:

- **Estimulaciones trancutáneas (TNS):** Colocando un electrodo en la cara lateral del cuello (dermatoma C4-C3) y otro en la axila (D2-D3). Sesiones de 20 minutos tres o cuatro veces al día. El sistema de acción sería la activación de los sistemas inhibidores locales y del cuerno medular dorsal (fibra A alfa y beta). Parecido efecto podría tener la utilización de técnicas de acupuntura.

- **Ejercicios de relajación mental con control psicoterapéutico:** Mejoran el equilibrio psicossomático y social del paciente.

Las indicaciones del **tratamiento neuroquirúrgico del dolor neuropático** rebelde puede esquematizarse en:

- La estimulación mediante electrodo cuadripolarepidural en columna cervical en el caso de lesiones preferentemente posganglionares.⁶

- En caso de lesiones preganglionares, la técnica neuroquirúrgica preferente (DREZ) es la descrita por Nashold,⁵⁵ que consiste en practicar una electrocoagulación en la parte ventrolateral de la entrada de las raíces posteriores en el asta medular posterior.

Referencias Bibliográficas

Serán publicadas al final de la parte 2: "Tratamiento Quirúrgico" que aparecerá en el próximo número.