

CAPÍTULO 19

Lesiones nerviosas. Lesiones de nervios periféricos

Edgardo Demarchi

La lesión de los nervios periféricos es una solución de continuidad en estas estructuras causadas por diferentes agentes etiológicos.

Su prevalencia en la literatura internacional es aproximadamente de un 3 % de las lesiones traumáticas que ingresan a la sala de guardia de los hospitales.

Las injurias, pueden tener características macroscópicas (ej. lesión cortante, contuso cortante) o microscópica (ej. estiramiento, isquemia) y en base a esto pueden ser clasificadas de diferente manera.

Si bien las causas de las lesiones nerviosas traumáticas pueden ser diversas, suelen compartir mecanismos fisiopatológicos comunes.

Los nervios periféricos tienen una constitución que se describe en la **Fig. 19.1**. El epineuro externo e interno son estructuras de tejido conjuntivo que sirven de sostén y por donde transcurre la irrigación (vasanervorum).

Las fibras nerviosas son las responsables de la transmisión del impulso nervioso aferente (sensitivas) y eferentes (motoras), están constituidas por grupos de axones y por la vaina de mielina. El conjunto de fibras nerviosas está envuelto por el perineuro, que les da resistencia a la tracción y elasticidad.

La vaina de mielina es una estructura multilaminar sintetizada por las células de Schwann, que rodea y protege a los axones, es interrumpida para constituir los nódulos de Ranvier, y generar de esta manera que se lleve a cabo el impulso saltatorio, característico de la transmisión nerviosa.

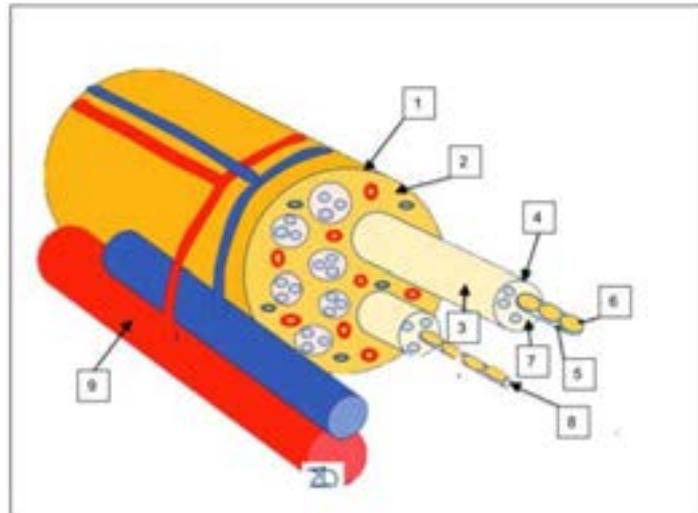


Fig. 19.1. Estructura del nervio periférico

1) *Epineuro Externo.* 2) *Epineuro Interno.* 3) *Fibra Nerviosa.* 4) *Perineuro.* 5) *Vaina de mielina.* 6) *Nódulo de Ranvier.* 7) *Endoneuro.* 8) *Axón.* 9) *Vasanervorum.*

Tipo de lesiones de los nervios periféricos

Las lesiones nerviosas pueden ser clasificadas de diferentes maneras, según a su mecanismo de producción y estructuras afectadas (Houdek, 2015). Las clasificaciones más difundidas son la de Sunderland y la de Seddon. En la **Tabla 19.1** y **Fig. 19.2.** se describe esta última.

Diagnosticar estas lesiones nos permite orientar el tratamiento, pronóstico y evolución de estas.

Tipos	Neuropraxia	Axonotmesis	Neurotmesis
Estructura lesionada	Vaina de mielina	Vaina de mielina y axón (a veces tubo interno)	Todas
Estructura preservada	Axón y tubo neural (endoneuro, perineuro y epineuro)	Epineuro (tubo externo) A veces endoneuro y perineuro	Ninguna
Función dañada	Bloqueo conducción temporal	Total, puede recuperar algo Neuroma en continuidad.	Parálisis definitiva

Tabla 19.1. Clasificación de Seddon

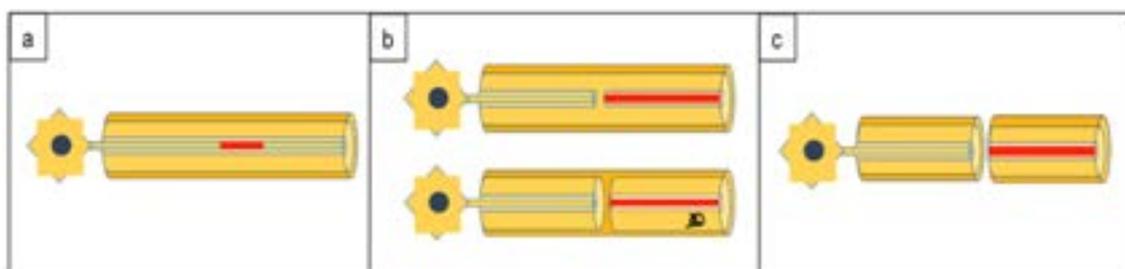


Fig. 19.2 Tipos de lesiones nerviosas (Seddon)

a) Epineuro Externo. b) Epineuro Interno. c) Fibra Nerviosa.

Seddon describe por primera vez las lesiones nerviosas en 1943 y define tres patrones lesionales precisos que diferencian en los siguientes grados: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis (Sunderland, 1943).

En la **neuropraxia** existe una interrupción de la transmisión que puede durar de horas hasta un par de semanas, con recuperación total de la función. No existe degeneración axonal, pero puede haber degeneración de la capa de mielina.

La **axonotmesis** se caracteriza por una interrupción total de la estructura del axón, con integridad de la sustancia de soporte del mismo o sea del endoneuro. Si se realizara la exploración quirúrgica el nervio podría presentarse con las características macroscópicas de una neuropraxia, pero con un neuroma fusiforme (aumento del volumen del nervio en forma de huso), producto de la reparación fibrosa llamado neuroma en continuidad. La recuperación suele ser parcial o nula. Un porcentaje muy bajo los nervios recuperan su estado normal de transmisión, hecho que se traducirá, para las fibras sensitivas, en una sensibilidad alterada en el territorio inervado por éste (disestesia).

La **neurotmesis** corresponde a la sección del nervio. Existe interrupción de la conducción con degeneración walleriana o apoptosis de las células nerviosas distales a la lesión. La recuperación clínica es nula, aunque puede existir mínima recuperación de mala calidad; áreas de anestesia, hipoestesia o disestesia; pérdida de la movilidad articular y fuerza muscular M1 o M2; hipo o atrofia muscular; en caso de que la lesión evolucione sin tratamiento quirúrgico (neurorrafia).

Una vez producida la sección del nervio, se inicia un proceso de degeneración que es total en el cabo distal del nervio y afecta poco el cabo proximal. Es la referida degeneración secundaria o Walleriana, en honor a Augustus Waller quien la describió en 1850 en trabajos experimentales con los nervios glossofaríngeos e hipogloso (Lima, 1988).

La degeneración del cabo distal del axón y de la vaina de mielina es completa. Sin embargo se inicia de manera simultánea un proceso de regeneración de dirección centrífuga. Se inicia en el cabo proximal y crece hacia los extremos, debiendo encontrar el lugar que ocupaba el axón antes de la sección. Cuando es completa y los bordes nerviosos están separados es prácticamente imposible la regeneración, por lo que el axón crece y al no encontrar el tubo guía, termina conformando un neuroma en el extremo.

La cirugía podría acercar y realinear el grupo de axones para que el crecimiento alcance la placa motora o las terminales sensitivas.

Mumenthaler calculó que se requieren 30 días de crecimiento axonal para atravesar la zona de lesión o sutura, para luego asumir un ritmo de crecimiento de 1 a 2 mm por día (Lima, 1988). El tiempo necesario para la recuperación dependerá entonces de la distancia de la sección nerviosa con relación a la placa motora o a la piel inervada. Cuanto más distal es la sección, mayor rapidez y mejor pronóstico tras la reconstrucción. Esto explica el mal pronóstico de las lesiones del plexo braquial y del nervio ciático mayor.

Mecanismos de las lesiones nerviosas

Los mecanismos pueden ser múltiples, la tracción por estiramiento, rotura o avulsión, laceración aguda o contusa, atrapamiento en canales osteofibrosos, presión sobre estructuras óseas, isquemia producto de un síndrome compartimental, inyección por lesión directa o indirecta del líquido instilado, radiación, neuritis química en pacientes oncológicos, eléctrica por descarga de alto voltaje.

Clínica

Conocer la anatomía y fisiopatología de los nervios periféricos, asociada al mecanismo traumático, permiten inferir e interpretar la clínica, paso indispensable para su correcto diagnóstico y pronóstico y ayuda en la toma de decisiones terapéuticas.

La sección total del nervio producirá dolor a nivel de la lesión y anestesia en el territorio sensitivo. La sección de las fibras motoras producirá parálisis y atrofia muscular.

Las lesiones parciales provocarán hipoestésias (menor sensibilidad) y disestésias (sensibilidad alterada, hormigueos) si el nervio es sensitivo. Las lesiones motoras parciales se manifestarán con paresia e hipotrofia.

Por ejemplo, una sección del nervio mediano en la muñeca tendrá anestesia en su territorio en el pulgar, índice, medio y mitad radial del anular; y una parálisis del separador corto, del oponente y parte del flexor corto. La sección aislada de la rama tenar producirá parálisis sin alteración sensitiva. Una herida en el dedo que secciona el colateral del mediano para el dedo índice sólo tendrá anestesia en parte del pulpejo y el dedo sin parálisis motora.

Una anamnesis correcta y minuciosa permite conocer detalles importantes de la lesión de los nervios periféricos.

Conocer cómo se produjo la lesión puede aportar información muy valiosa para decidir la conducta terapéutica. Una herida cortante con un vidrio, por ejemplo, merece una reparación inmediata para la mejor evolución luego de la neurorrafia.

Saber cuándo ocurrió el trauma, permite discriminar un evento agudo, subagudo de menos de tres semanas o crónico. La estrategia de tratamiento podría ser diferente. Una sección aguda suele ser pasible de sutura. Cuando la lesión es crónica la degeneración y separación de los extremos puede requerir del uso de injerto de nervio para puentear los extremos.

Algunos antecedentes son de importancia. El consumo de ototóxicos como cigarrillos y drogas, interfieren considerablemente al momento de la cicatrización o crecimiento axonal. Algunas patologías como la diabetes, el hipotiroidismo, la artritis reumatoidea entre las más frecuentes, pueden influir en el resultado de la reconstrucción.

En el examen físico es fundamental el examen neurológico. Como se describiera en el cap. 4, se basa en el examen de la sensibilidad, de la motricidad y los reflejos. Es útil el conocimiento de maniobras especiales que aportan información acerca de la indemnidad o lesión del nervio.

Exploración sensitiva

Teniendo en cuenta que los nervios periféricos permiten la conducción del impulso nervioso, cualquier variación en más o menos, hiperalgesia y alodinia⁵⁷ o hipoalgesia e hipoestesia pueden ser valorados tomando como parámetros zonas simétricas en forma comparativa.

Ya se mencionó la importancia de conocer forma detallada la distribución cutánea de los nervios y sus raíces (Ver cap. 4). Es de buena práctica, tatuar con color o signos + o – las regiones afectadas, siempre desde el centro de la zona más comprometida a la periferia la que presenta menor alteración. Fotografiar permitirá ver si se produjeron cambios y así poder comparar la buena o mala evolución con el transcurso de los días (**Fig. 19.3.**).

Ante la sospecha de una probable lesión nerviosa es fundamental documentar el déficit antes de la exploración quirúrgica (Boyd, 2011).

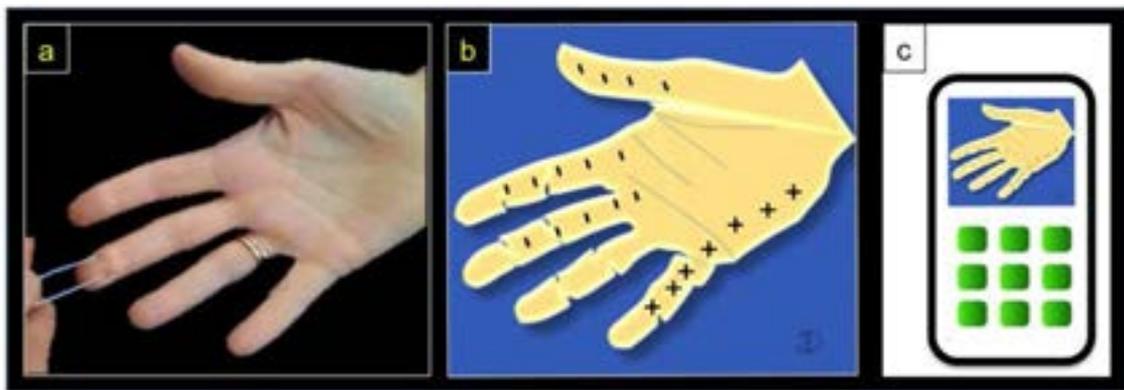


Fig. 19.3. Evaluación y documentación de la lesión nerviosa periférica

a) Examen de la sensibilidad. Discriminación de dos puntos. **b)** Dibujo con marcado de las zonas afectadas e indemnes. **c)** Registro fotográfico telefónico de la imagen anterior.

Exploración motora

Desde el punto de vista de la lesión, la sección de un nervio motor genera una parálisis flácida distal a la lesión con pérdida del tono e imposibilidad de contracción activa, seguida de atrofia muscular.

Las pruebas motoras pueden realizarse mediante la movilidad activa (el paciente mueve) y por maniobras especiales también son realizadas en forma activa. Siempre es útil comparar con el lado sano.

La posición de Ney, extensión de muñeca (nervio radial), oposición del pulgar e índice (nervio mediano) y flexión de las articulaciones metacarpo falángicas de los restantes dedos, permite reconocer una mano sin lesión nerviosa, tanto del nervio mediano, radial y cubital.

La **Fig. 19.4.** ejemplifica maniobras de movilidad activa para constatar la indemnidad nerviosa. En los caps. 4 y 5 se describen las maniobras especiales (signo de Tinel, Phalen).

⁵⁷ Dolor de tipo neuropático ante un estímulo inocuo en una región en apariencia sana. (RAE)

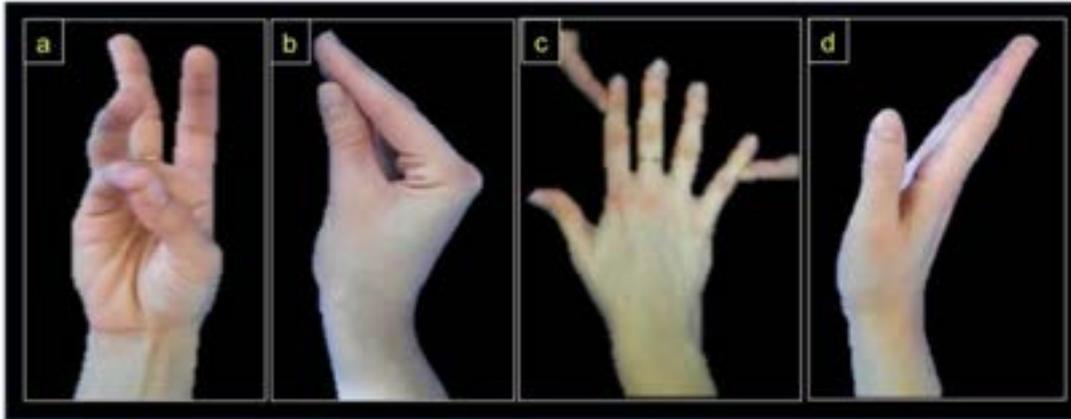


Fig. 19.4. Evaluación motricidad de la mano

a) Pinza digital pulgar-meñique. Revela indemnidad del nervio mediano. b) Flexión MTCF con IF extendidas. Revela indemnidad del nervio cubital. c) Separación digital contra resistencia. Maniobra para evaluar el nervio cubital. d) Extensión de muñeca, MTCF e IF. Indemnidad del nervio radial.

Síndrome doloroso regional complejo

Este desafortunado cuadro doloroso distingue dos variantes. Una de ellas está asociada a lesiones nerviosas. El paciente padece no sólo los síntomas de la sección del nervio ya enunciados, sino síntomas y signos relacionados con alteración del simpático con dolor urente, hiperalgesia en los territorios indemnes, edema, cambios de temperatura, pérdida de los pliegues cutáneos, rigidez articular y osteoporosis regional en las Rx.

Diagnóstico diferencial

Puede presentar alguna dificultad con lesiones cerradas. Existen muchas afecciones que pueden confundirse con parálisis o paresias por lesiones nerviosas periféricas. Dentro de las más frecuentes mencionamos la patología osteoarticular (**Fig. 19.5.**), las mielopatías y otras enfermedades del sistema nervioso, en particular las desmielinizantes.



Fig. 19.5. Diagnósticos diferenciales

a) Mujer adulta con pérdida de la extensión del pulgar izq., diagnóstico diferencial entre entrapamiento del nervio radial o lesión tendinosa extensor largo del pulgar. b) y c) Mujer con trauma banal en muñeca y mano izq. Edema del dorso de mano con signo de fovea provocado por la

férula, déficit para cierre de puño. Parestesias en territorio nervios mediano y cubital, dolor exagerado (hiperalgesia-alodinia), hiperhidrosis y aumento de temperatura. Trauma contusivo nervios medianos y cubital o síndrome doloroso regional complejo.

Tratamiento

Debemos distinguir las lesiones agudas de las lesiones crónicas (más de 3 meses).

Las *neuropraxias* tienen una historia natural benigna, por lo que no se realiza ningún tratamiento quirúrgico y sólo se acompaña el proceso evitando compresiones sobre el nervio (férulas).

En las *axonotmesis*, si no se constata recuperación en las primeras semanas, la exploración quirúrgica podría beneficiar al paciente con una neulolisis (liberación del nervio de fibrosis) y eventual resección de neuromas y neurorrafia. (Ver cap. 11) Es importante distinguir los axones con continuidad de aquellos que terminan en el neuroma.

En las *neurotmesis* agudas el tratamiento ideal es la sutura. Requiere de profesionales especializados, uso de magnificación (lupas o microscopio), hilos de sutura delicados e instrumental adecuado. Es fundamental que la sutura se limite al epineuro sin invadir los axones.

Si las lesiones son crónicas, y la separación de los cabos imposibilita la sutura, se puede utilizar injerto de nervio periférico (Ver cap. 11). El nervio safeno externo en la pierna del mismo paciente es el preferido para este fin. En años recientes se ha realizado injerto de donantes.

Referencias

- Boyd, K. U., Nimigan, A. S., Mackinnon, S. E. (2011) Nerve Reconstruction in the Hand and Upper Extremity. *Clin Plast Surg* [Internet]. 38(4):643–60. Recuperado: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cps.2011.07.008>
- Houdek, M. T., Shin, A. Y. (2015) Management and Complications of Traumatic Peripheral Nerve Injuries. *Hand Clin* [Internet].;31(2):151–63. Recuperado: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hcl.2015.01.007>
- Lima, R., (1988) Procesos de degeneración y regeneración de los nervios periféricos. En R. Lima *Síndromes de entrapamiento nervioso en miembro superior* Argentina: Salvat Editores
- Petcu, E. B., Midha, R., McColl, E., Popa-Wagner, A., Chirila, T. V., Dalton, P. D. (2018) 3D printing strategies for peripheral nerve regeneration. *Biofabrication.*;10(3).
- Sunderland, S. A., (1943) Classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. (3):491–516.