

LESIONES NERVIOSAS PERIFERICAS EN ESQUIADORES

DR. S. MATEO-MONTAÑÉS.

PROPOSITO

Siempre preocupa a todo Especialista de Cirugía Ortopédica la afectación de los nervios periféricos, por traumatismos directos sobre los mismos, desencadenados por las heridas incisivas más o menos profundas sobre el trayecto de un nervio, o bien por traumatismos indirectos bien sea por cicatrices que engloban al nervio, además que lo comprimen temporalmente, distracciones sobre el mismo como consecuencia de una fractura.

Desde el punto de vista deportivo y concretándonos en el esquí las lesiones de los nervios periféricos, si bien en un principio son escasas, nos preocupan por el hecho de que se inician a veces por un trauma mínimo, como veremos, pero que tiene una amplia trascendencia por cuanto una lesión nerviosa puede llevar a una incapacidad como mínimo temporal, incapacidad que puede afectar no sólo psíquicamente al deportista, sino que físicamente queda con una merma de sus facultades, ya sea en extremidades superiores, ya sea en las inferiores.

Plantaremos en este trabajo los siguientes puntos de vista:

1. GENERALIDADES SOBRE LESIONES NERVIOSAS.
2. EXPLORACIONES ELECTROMIOGRAFICAS Y CLINICAS.
3. ESQUEMAS GENERALES DE AFECTACION DE NERVIOS PERIFERICOS COMUNES DE EXTREMIDADES SUPERIORES E INFERIORES.
4. EXPERIENCIA EN LOS CASOS VIVIDOS EN EL ESQUI.
5. TRATAMIENTO MEDICO, NEURORRAFIA TERMINO-TERMINAL, NEURORRAFIA FASCICULAR, PLASTIAS NERVIOSAS.
6. BIBLIOGRAFIA.

LESIONES NERVIOSAS

El grado de lesión de un nervio periférico puede pasar por tres estadios: 1.º Simple contusión nerviosa. 2.º Isquemia incompleta por compresión. 3.º Sección completa con pérdida de sustancia. Todo lo anterior lo podemos expresar de otra porma:

Neuropraxia. — Hay en ella una contusión nerviosa, quedando afectada la conductividad nerviosa, sin embargo no existe alteración microscópica evidente. La parálisis que se instaura desde el inicio del cuadro, así como los trastornos sensitivos y las alteraciones autónomas no son definitivos, sino que en un intervalo variable de días o semanas, el cuadro remite.

Axonotmesis. — Hay una lesión evidente de los cilindroejes, los cuales sufren la degeneración waleriana, pero las vainas de Schwann se mantienen íntegras y en un intervalo variable de meses se produce una recuperación espontánea.

Neurotmesis. — Hay una sección parcial o total del nervio con pérdida de sustancia, formándose un neuroma y un glioma siendo la recuperación espontánea imposible si no se efectúa una neurorrafia término-terminal, bien se practica una plastia nerviosa, bien se practica una sutura fascicular de cuyos detalles nos ocuparemos en el tratamiento.

USO DE LA ELECTROMIOGRAFIA PARA VALORAR LAS LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

GENERALIDADES

El estudio de la E.M.G. se basa en el registro gráfico o sobre la pantalla de las oscilaciones que registra un osciloscopio de rayos catódicos.

dicos conectados al músculo a través de un electrodo que capta las contracciones musculares voluntarias o bien la fibrilación en reposo en el músculo denervado.

Comúnmente el electromiógrafo consta del osciloscopio de rayos catódicos, un amplificador, una pantalla en las que aparecen las curvas, y el electrodo intramuscular. En el mercado se hallan formando unidades perfectamente montadas y aisladas, ya que dada su sensibilidad son capaces de captar interferencias que van desde las producidas por cualquier lámpara fluorescente, infrarrojos, motores eléctricos... Que obligan a mantener aislado el aparato en una cámara aislante de cobre en sus seis paredes.

Los amplificadores tienen una frecuencia de 15 a 10.000 ciclos/sep. y de 2,5 a 3 watios.

Como electrodo se utiliza una aguja doble coaxial y de características similares a cualquier aguja intramuscular del núm. 23.

FORMA DE APLICACION

1.º Paciente en decúbito supino completamente relajado sin contracciones musculares.

2.º Se aplican infrarrojos sobre la zona a explorar. Hay que tener presente que el calor aumenta la fibrilación en reposo del músculo denervado.

3.º Se retira la lámpara de infrarrojos y se calibra el aparato.

4.º Se pinta la zona a explorar con Merthiolate a fin de que la punctura no sea foco de infección.

5.º Se aplica el electrodo en el músculo a explorar y se invita al paciente que contraiga la musculatura.

La onda puede variar de 100 a 3.000 milivolts o milivoltios y de 2 a 10 milisegundos.

Respuestas:

Responde o no responde a la contracción voluntaria.

Si la acción potencial es normal o anormal.

Si la denervación está o no está presente.

Denervación:

Velocidad de 1 a 3 milisegundos.

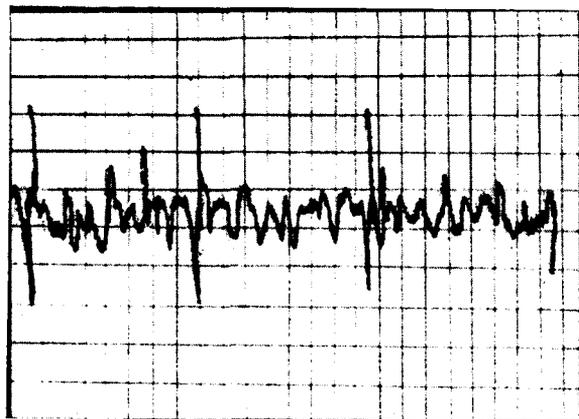
Amplitud de 10 a 100 microvolts.

Músculo normal:

Hay silencio en reposo.

Hay potenciales de acción voluntaria.

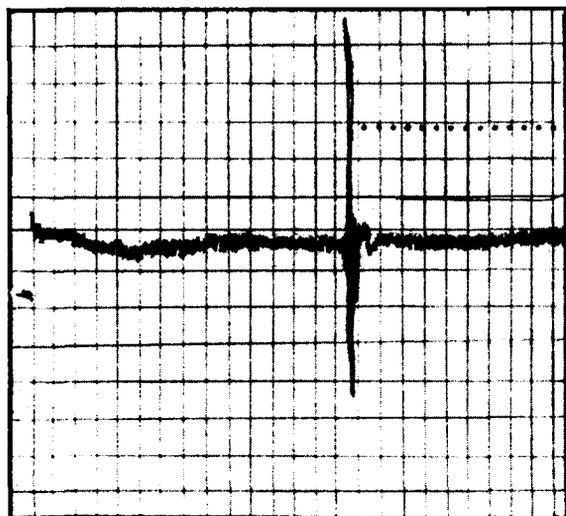
Nunca hay potenciales de fibrilación en reposo.



Esquema electromiográfico con un registro normal de una contracción muscular voluntaria.

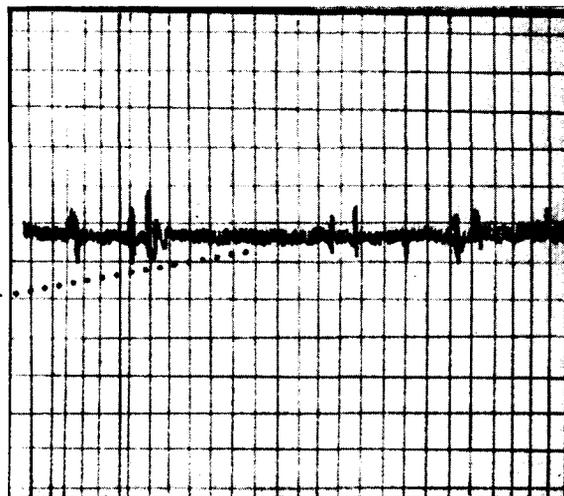
VENTAJAS DE LA ELECTROMIOGRAFIA

- Permite una pronta determinación de la continuidad del nervio periférico tras un traumatismo abierto o cerrado.
- Después de una neurectomía permite determinar la reinervación del músculo antes de hacer un test clínico o manual.
- La evidencia obtenida después de un traumatismo nervioso abierto o cerrado nos informará en qué momento puede o no hacerse una trasposición tendinosa.
- Sirve para hacer el diagnóstico diferencial entre una neuropatía, miopatía, parálisis histeroide, etc.
- Permite una auténtica valoración nerviosa y ayuda en la decisión de explorar quirúrgicamente al nervio periférico afectado.



.....Registro de un potencial aislado de reinervación.

Registro de la fibrilación en reposo
del músculo denervado



ESQUEMA GENERAL DE TRAUMATISMOS DE EXTREMIDAD SUPERIOR Y SU REPERCU- SION SOBRE LOS NERVIOS PERIFERICOS

Tracciones cervicales

Fracturas cervicales
Traumas hombro
Fractura de clavícula
Fractura de escápula
Fractura primera costilla

*Pensar en las lesiones del plexo braquial.
Lesión del N. circunflejo.*

Luxaciones hombro

Fractura subcapitales húmero
Fractura diafisarias húmero
Fractura supracondíleas
Heridas incisas brazo

*Lesiones plexulares
Lesión radial
Lesión cubital
Lesión mediano.*

Traumas codo

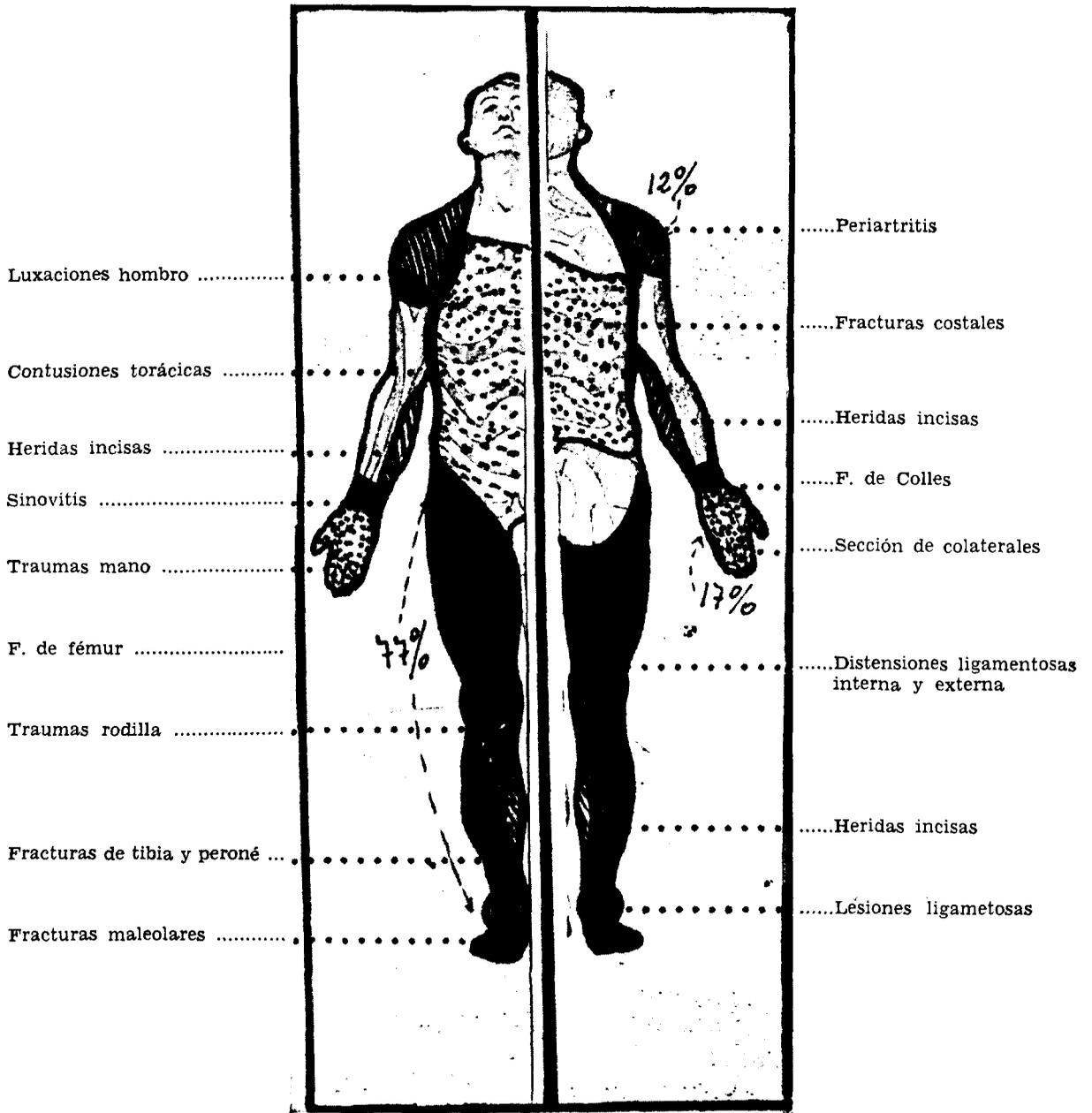
Fractura radio
Fractura cúbito
Heridas antebrazo
Sinovitis
Túnel carpiano
S. canal guyón

*Lesiones N. cubital
Lesiones N. radial
Lesiones N. mediano
Exclusivo del N. mediano
Exclusivo del N. cubital.*

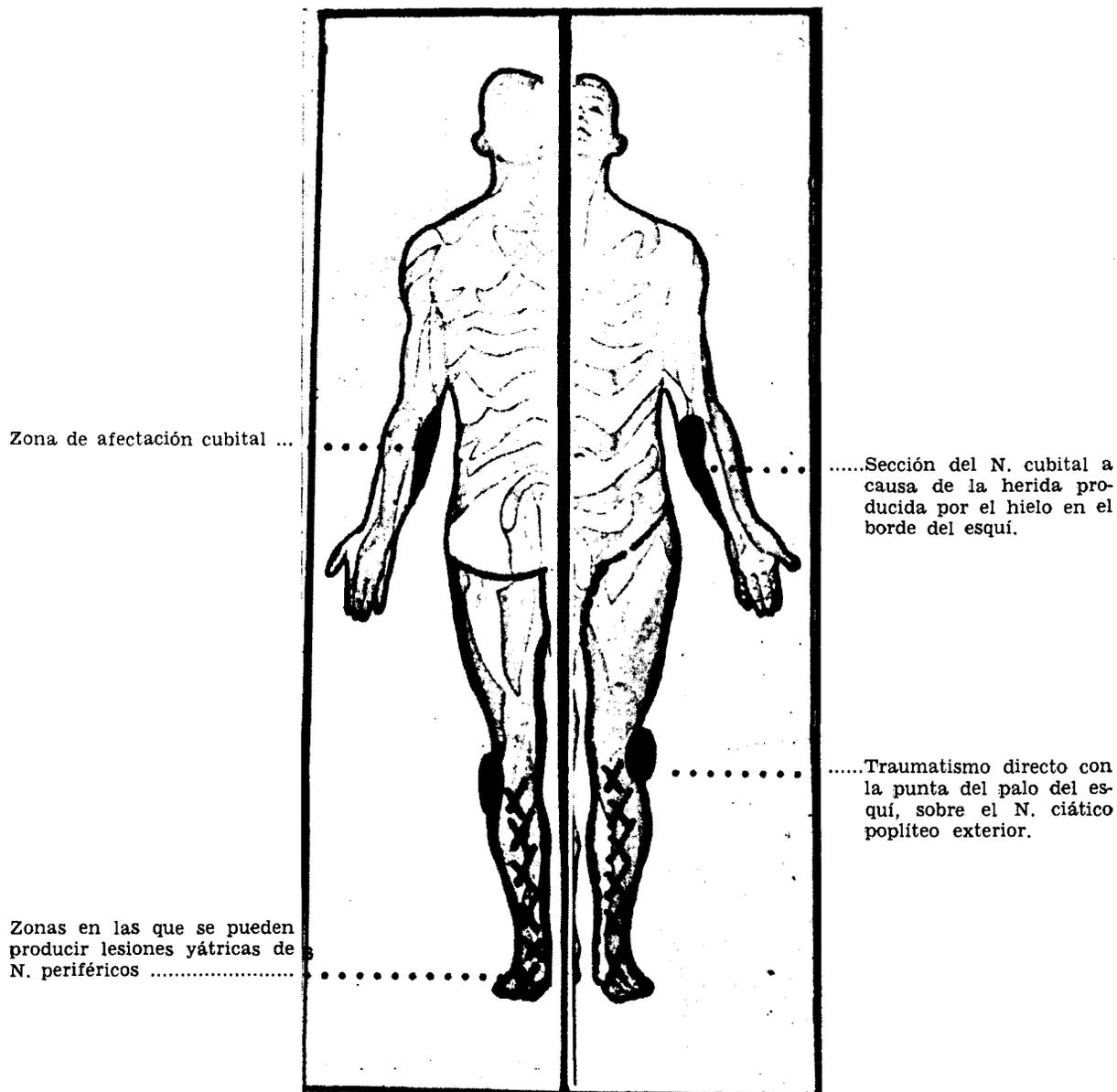
Traumas de la mano

Fractura metacarpianos
Fractura falanges
Secciones tendinosas

Afectación de los N. colaterales.



Pretendemos en este esquema resumir «a groso modo» los diferentes tipos de traumatismos sobre el cuerpo del esquiador. Destacando la elevada frecuencia en las extremidades inferiores.
 Lesiones: Oseas, ligamentosas, contusivas, incisas, etc.



Esquema en el que representamos la incidencia de las lesiones nerviosas que nos han inclinado a realizar este trabajo. Destacamos en extremidades superiores las heridas incisas en el borde interno de los antebrazos. En las extremidades inferiores en la cabeza peroneal con afectación del N. Ciático Popliteo externo. Capítulo aparte la parálisis o paresias debidas a la fractura, vendajes escayolados, edemas que determinan compresiones sobre los nervios periféricos.

EXTREMIDADES SUPERIORES

TRAUMATISMOS DEL PLEXO BRAQUIAL

Las lesiones por tracción del plexo braquial pueden ser muy frecuentes dada su situación, ya sea por traumatismos directos sobre la extremidad superior o sobre la región cervical y ello puede desencadenar traumatismos que dañan a las raíces nerviosas cervicales y que pueden clasificarse en dos tipos:

— Parálisis plexo superior (*parálisis tipo Erb*).

— Parálisis plexo inferior (*parálisis tipo Klumpke*).

Un tercer grupo lo constituyen las que podríamos llamar parálisis mixtas.

Enumeramos la serie de traumatismos en que puede haber una afectación del plexo braquial:

— *Traumatismos por estiramiento de extremidad superior.*

— *Traumatismos por estiramiento de columna cervical.*

— *Fracturas de clavícula.*

— *Luxaciones de hombro.*

— *Fracturas-luxaciones de cintura escapular.*

— *Traumatismos directos sobre la axila (heridas contusas e incisas).*

Toda esta serie de traumatismos enumerados no son casos particulares de la patología del esqui. Pueden servir para todo tipo de deportes con traumatismos selectivos a este nivel de la raíz del miembro superior.

PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial se forma por la unión de las ramas anteriores de C-5, C-6, C-7, C-8 y D-1. Todas estas ramas se unen por encima de la clavícula para formar tres troncos: superior, medio e inferior, también denominados craneal, medio y caudal.

El tronco superior contiene fibras C-4, C-5 y C-6.

El tronco medio contiene fibras C-7.

NERVIO RADIAL

Este nervio es la continuación del tronco posterior o dorsal del plexo braquial. Se origina en las raíces C-6, C-7 y C-8 y en ocasiones también en D-1.

ES PRINCIPALMENTE UN NERVIOS MOTOR E INERVA EL TRICEPS, SUPINADORES DEL ANTEBRAZO, LOS EXTENSORES DE LA MUÑECA, DE LOS DEDOS Y EL PULGAR. Es frecuente su lesión sobre todo por

las fracturas diafisarias de húmero, ya sea directamente porque uno de los fragmentos óseos le comprime o desgarran, ya sea por el hematoma postfractura que una vez organizado le engloba y le comprime, pudiendo derivar hacia una de las tres vertientes siguientes:

Neurapraxia del radial. - Neurotmesis. - Axonotmesis.

Músculos inervados por el radial:

- Tríceps braquial
- Supinador largo
- Primer radial externo
- Segundo radial externo
- Extensor común dedos
- Cubital posterior
- Extensor largo pulgar
- Abductor largo pulgar.

La parálisis revela:

- Incapacidad de extender el codo
- Incapacidad de supinar el antebrazo
- Típica caída de la muñeca

El estudio EMG nos dará una idea perfecta de la altura de la lesión.

NERVIO MEDIANO

El nervio mediano formado en la axila por la unión de los troncos secundarios externo o lateral e interno o medial del plexo braquial, tiene sus fibras de origen en las raíces C-6, C-7, C-8 y D-1.

Al igual que ocurre con el nervio cubital, este nervio puede afectarse en todo su recorrido, pero es precisamente en la MUÑECA donde da su superficialidad es donde este nervio es más vulnerable.

Músculos inervados por el nervio mediano:

- Pronador redondo
- Palmar mayor
- Palmar menor
- Flexor común superior dedos
- Flexor común profundo dedos
- Flexor propio pulgar
- Pronador cuadrado
- Eminencia tenar
- Oponente pulgar
- Flexor corto pulgar
- Lumbricales 1.º y 2.º dedo.

La parálisis revela:

- No hay pronación
- No hay flexión de la mano
- No hay signo de la uñada del índice
- No hay flexión del pulgar
- No hay oposición del pulgar

- Signo del torniquete de Pitres
- Signo de mano de mono
- Signo de Pitres - Testut.

Dentro de las diversas afectaciones del nervio mediano hemos de considerar el denominado «síndrome del canal carpiano», que no es más que la traducción álgica e hipoestésica por compresión del nervio mediano a nivel del mencionado canal, ya sea por hipertrofia del ligamento anular o por una sinovitis de muñeca que desencadene compresiones sobre el nervio mediano dando lugar a la afectación, comúnmente neurapraxia. Mediante pequeña intervención quirúrgica consistente en la sinovectomía de muñeca y en la apertura del túnel carpiano, el cuadro clínico regresa y el estudio EMG tanto antes de la intervención, como después de la misma es completamente distinto.

NERVIO CUBITAL

El nervio cubital se origina en las raíces C-8 y D-1 que pasan por el tronco secundario medio del plexo braquial.

Este nervio puede lesionarse a todo lo largo de su recorrido, pero existen unos puntos en donde más comúnmente su afectación se da con más frecuencia. Estos puntos son CANAL EPITROCLEOLECRANIANO. - CANAL DE GUYON. En estos dos puntos es fácil la lesión del nervio por el micro-trauma repetido, por la profesión, por el traumatismo directo a estos dos niveles.

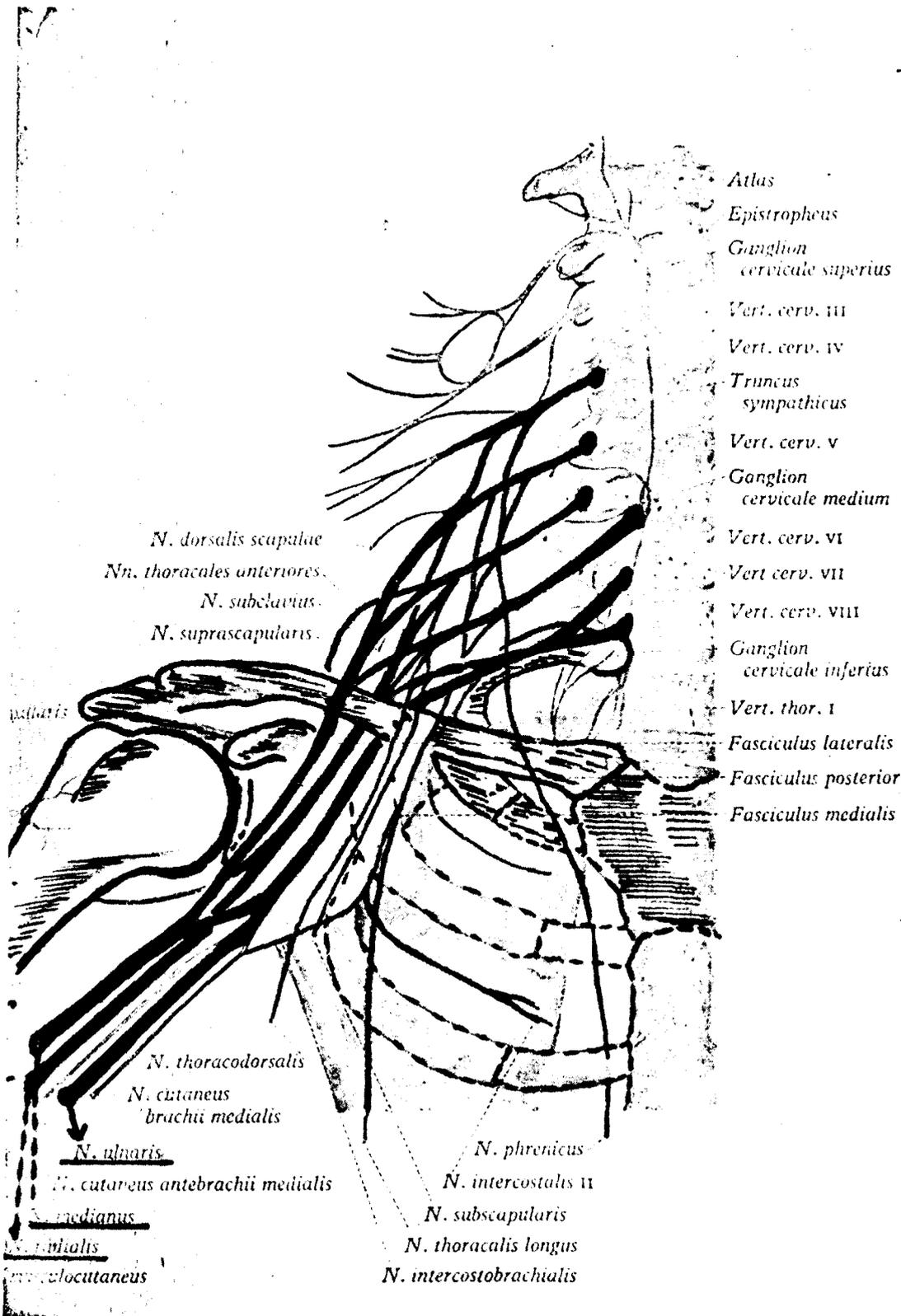
Músculos inervados por el nervio cubital:

- Cubital anterior
- Flexor profundo 4.º y 5.º dedos
- Lumbricales de 4.º y 5.º dedos
- Todos los interóseos
- Adductor del pulgar
- Eminencia hipotenar
- Abductor del meñique.

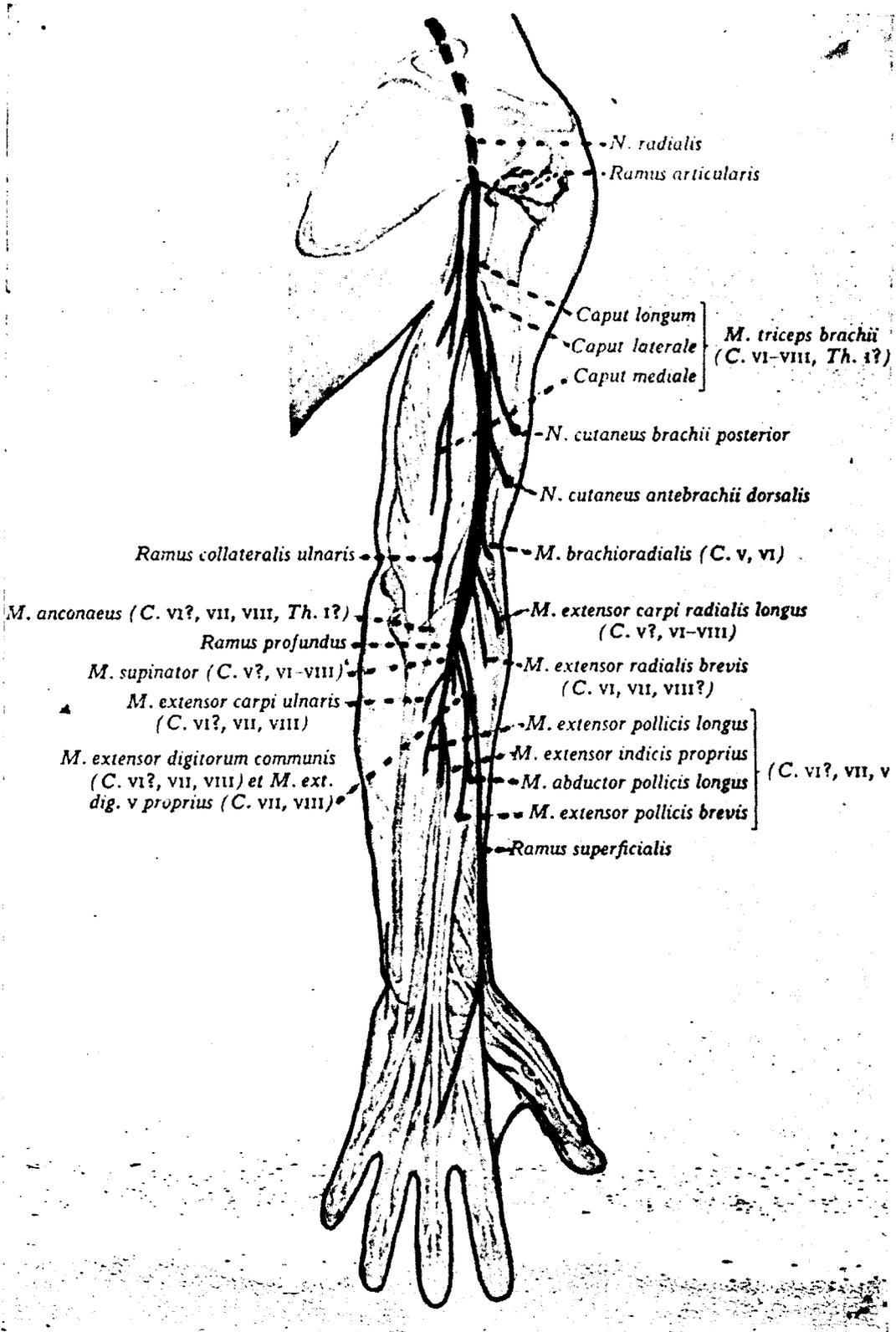
La parálisis revela:

- Atrofia eminencia hipotenar
- Atrofia adductor pulgar
- Ausencia abducción del meñique
- Signo de Froment positivo
- Mano en garra cubital
- No mano en concha.

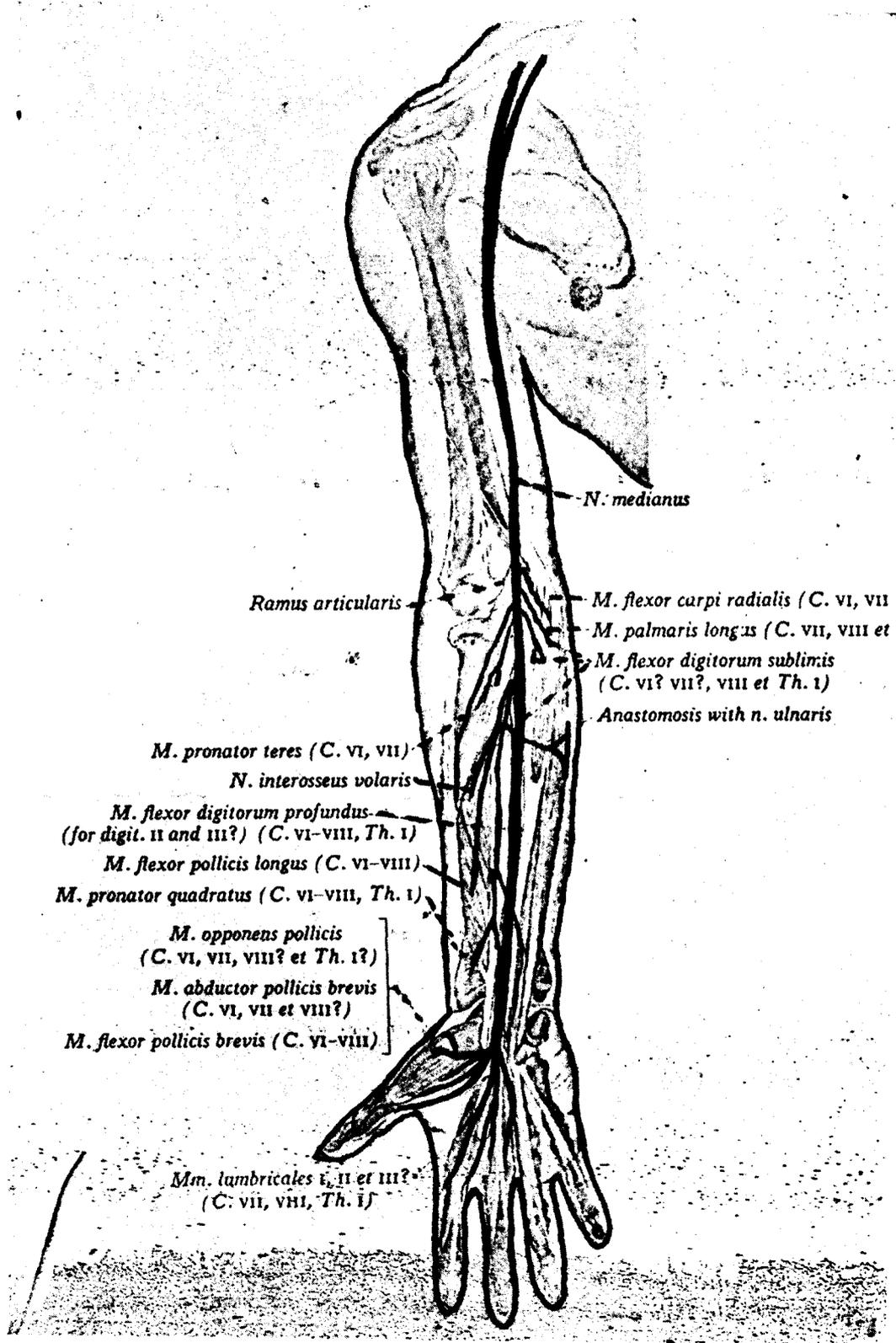
En los traumatizados de esquí con afectación paralítica del nervio cubital es reiterativo el encontrarnos con heridas incisas en cara interna o medial de brazos y antebrazos motivadas por la caída del esquiador, siendo los bordes del esquí metálico o de madera los causantes de las heridas incisas en extremidad superior y en más de una ocasión es el hielo acumulado en el borde el que actúa como un cuchillo produciendo estas lesiones incisas profundas con lesión muscular y nerviosa o lo suficientemente electivas para seccionar el nervio cubital a nivel del canal epitrocleolecraniano o a nivel de la muñeca.



PLEXO BRAQUIAL



NERVIO RADIAL



N. medianus

Ramus articularis

M. flexor carpi radialis (C. vi, vii)

M. palmaris longus (C. vii, viii et

M. flexor digitorum sublimis
(C. vi? vii?, viii et Th. i)

Anastomosis with n. ulnaris

M. pronator teres (C. vi, vii)

N. interosseus volaris

M. flexor digitorum profundus
(for digit. ii and iii?) (C. vi-viii, Th. i)

M. flexor pollicis longus (C. vi-viii)

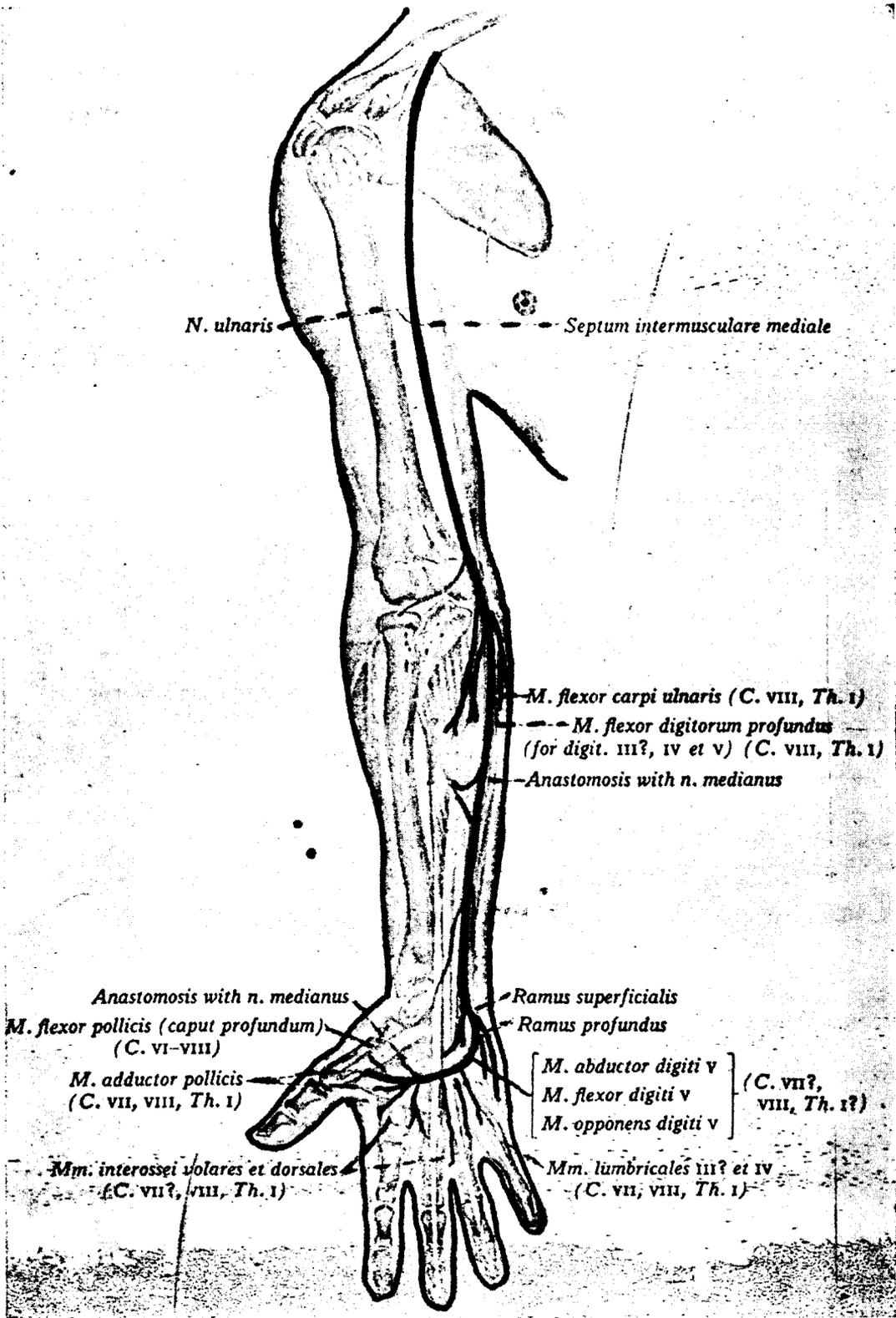
M. pronator quadratus (C. vi-viii, Th. i)

M. opponens pollicis
(C. vi, vii, viii? et Th. i?)

M. abductor pollicis brevis
(C. vi, vii et viii?)

M. flexor pollicis brevis (C. vi-viii)

Mm. lumbricales i, ii et iii?
(C. vii, viii, Th. i)



NERVIO CUBITAL

EXTREMIDADES INFERIORES

ESQUEMA GENERAL DE LOS TRAUMATISMOS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES Y SU REPERCUSION SOBRE LOS NERVIOS PERIFERICOS

Traumas de la cadera Luxaciones posteriores Luxaciones centrales Fractura cuello fémur Fractura diafisarias fémur Fractura supracondileas	}	<i>Pensar en las lesiones del tronco ciático.</i>
Fractura de la rodilla Fractura de peroné Fractura de tibia Fractura maleolares	}	<i>Pensar en la afectación del ciático poplíteo exterior.</i>
Heridas incisas en pierna	}	<i>En su mayoría se efectúan en la cara antero-interna de tibia.</i>
Traumatismos pies	}	<i>Poco frecuentes debido a la protección. Excepto CONGELACION.</i>

NERVIO CIATICO

El nervio ciático está formado por las fibras provenientes de L-4, L-5, S-1, S-2 y S-3, y tiene una importancia análoga a la del plexo braquial en la extremidad inferior. Su lesión direc-

ta o indirecta está condicionada en la mayor parte de los traumas de la cadera, a la luxación posterior de la cadera o bien a la fractura-luxación.

Distribución de la inervación

<i>Músculos:</i>	<i>Ramas nerviosas:</i>
Isquiotibioperoneos	Porción poplíteo interna del ciático
M. tibial anterior M. exterior común dedos	} N. ciático poplíteo externo y el N. tibial anterior
M. peroneo lateral largo M. peroneo lateral corto	} N. musculocutáneo
M. tibial posterior M. flexor largo dedos	} N. tibial posterior.

NERVIO CIATICO POPLITEO EXTERNO

Este nervio nace a nivel de hueso poplíteo dirigiéndose hacia abajo y afuera para llegar al cuello de la cabeza peroneal, siguiendo el borde posteroinferior del tendón del bíceps sural. Sigue su camino a través de un canal muscular de peroneo lateral largo y apareciendo

así en la cara anteroexterna de la pierna y dando sus ramas terminales nervio tibial anterior y nervio musculocutáneo.

Músculos paralizados:
 M. tibial anterior
 M. peroneos laterales cortos
 M. peroneo lateral largo
 M. extensores cortos dedos
 M. extensor propio.

La parálisis revela:

Imposibilidad de hacer:

PRONACION

SUPINACION

EXTENSION DEL PIE AFECTO

Hundimiento de la bóveda plantar

Marcha en steppage

Trastornos sensitivos

Trastornos tróficos.

Es muy frecuente hallar SINDROMES DISOCIADOS, es decir, que no se halle una afectación global del N. ciático poplíteo externo, sino tan sólo la rama del tibial anterior, quedando así los peroneos intactos o a la inversa. Dependiendo ello de los fascículos lesionados por el traumatismo.

Músculos inervados:

Gemelo interno

Gemelo externo

Soleo

Poplíteo

Plantar delgado

Tibial posterior

Flexor común dedos

Flexor propio dedo gordo

Musculatura intrínseca del pie.

NERVIO CIATICO POPLITEO INTERNO

La afectación de esta rama nerviosa que nace como su homólogo en el hueco poplíteo. De allí pasa la arcada del músculo soleo y se convierte en el nervio tibial posterior. Desciende por la pierna muy pegado a la capa muscular profunda de la pierna, pasa por la zona retromaleolar interna del tobillo y se divide en nervio plantar interior y nervio plantar exterior.

La parálisis revela:

Desaparición de la flexión del pie

No se palpa relieve del T. de Aquiles

Parálisis del triceps sural

Abolición del aquileo

Parálisis de flexión dedos

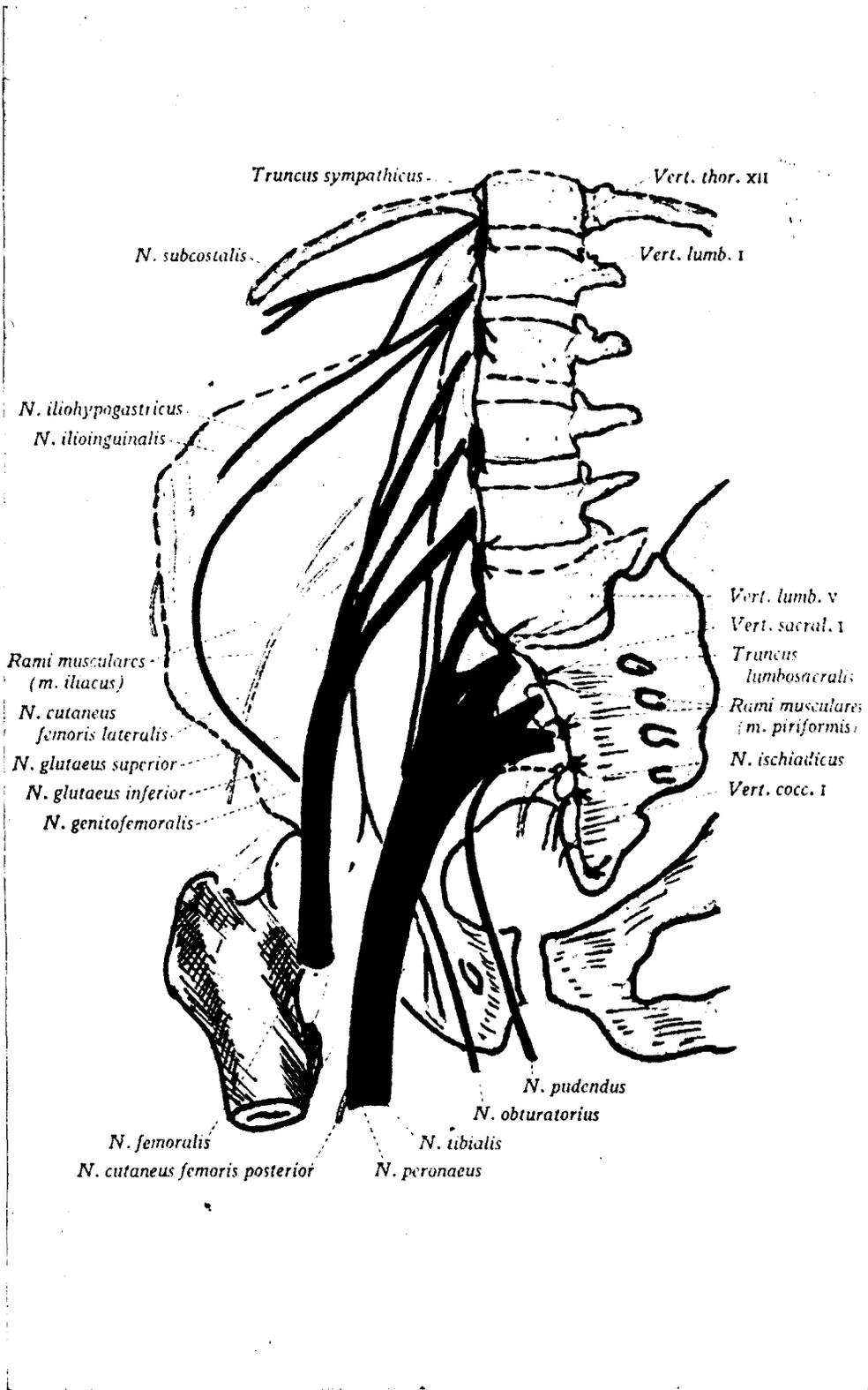
Hundimiento de bóveda plantar interna

Pérdida de aducción de los dedos

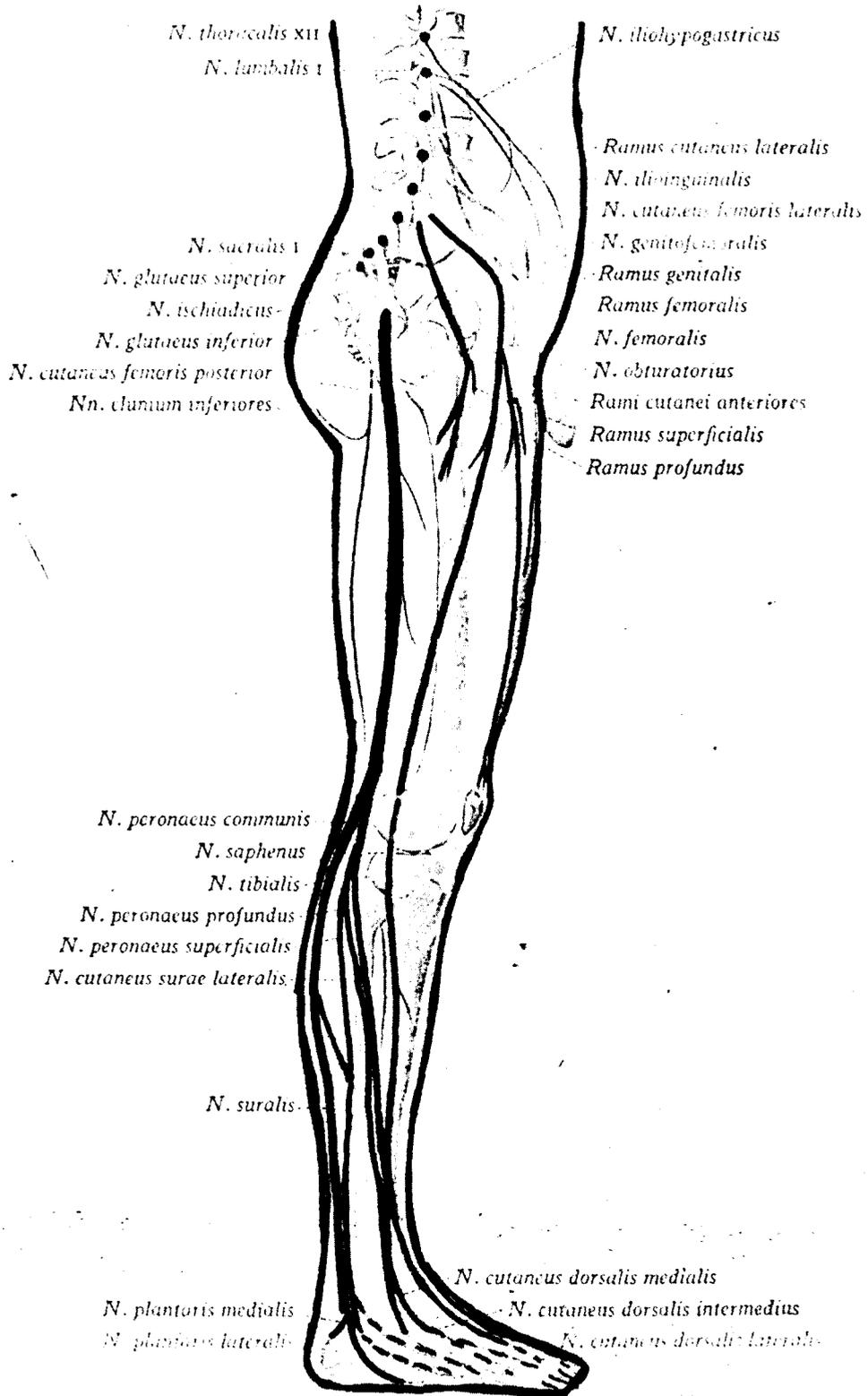
Trastornos sensitivos

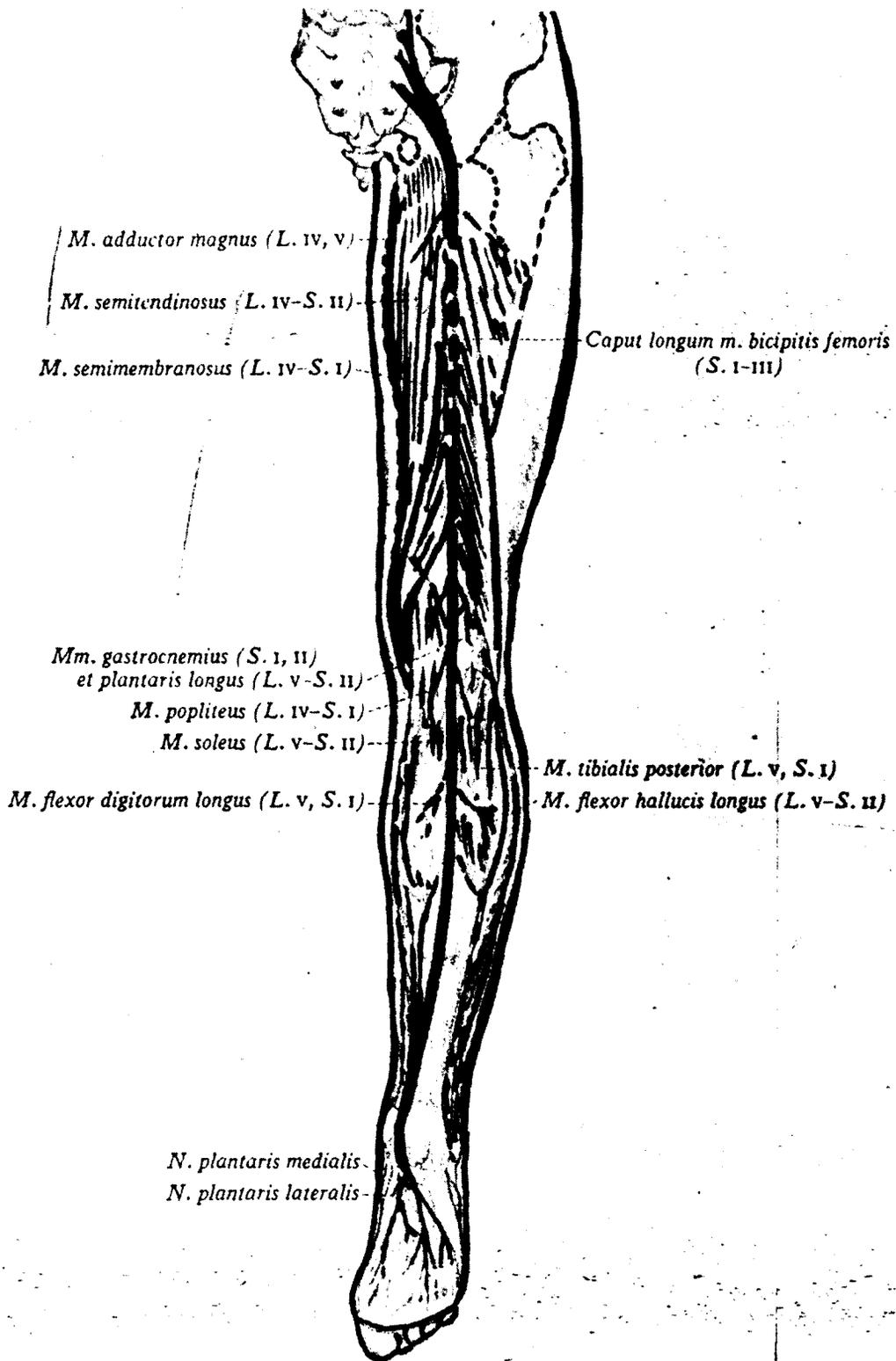
Trastornos tróficos

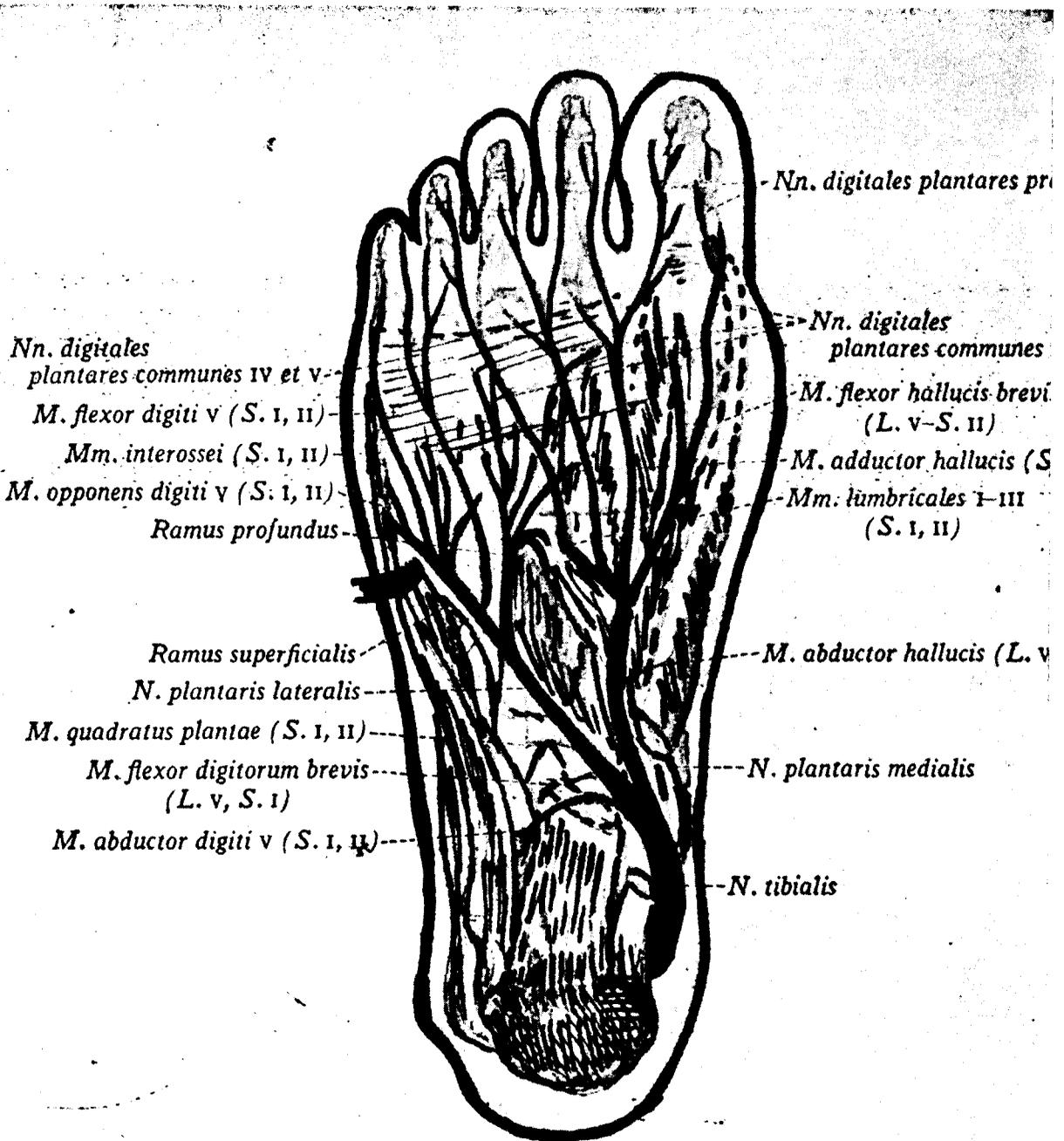
Síndrome de neuritis.



PLEXO LUMBOSACRO







Esquema de la división del N. Tibial posterior de sus dos ramas N. Plantar interno y N. Plantar externo con sus correspondientes ramas terminales para la musculatura intrínseca del pie. Interóseos, Aductores y abductores de 1.º y 5.º dedos.

PARALISIS FACIAL PERIFERICA

La parálisis facial periférica se origina por la lesión del VII Par a cualquier nivel de su recorrido, desde su origen protuberancial hasta su ramificación una vez ha abandonado el agujero estilomastoideo. Por el contrario la parálisis facial de origen central afecta por encima del núcleo del nervio (vía corticopónica).

Si la lesión nerviosa es lo suficientemente intensa dará lugar a la degeneración axónica de sus fibras y como consecuencia de ello habrá denervación y parálisis de la musculatura inervada.

La lesión central desencadenará parálisis pero **NUNCA DENERVACION**.

La traducción de la parálisis facial periférica es la afectación de la musculatura facial, hallándose afectada toda la musculatura de una hemicara; el signo de Bell con la falta de oclusión palpebral y la elevación del globo ocular al intentar cerrar el ojo así como la ausencia de los reflejos conjuntival y corneal son datos a apuntar en este tipo de parálisis facial periférica.

La parálisis central afecta exclusivamente a la mitad inferior de la musculatura de la cara, generalmente. Esto no quiere decir que no existan parálisis periféricas que solamente afectan, como las centrales, la parte inferior de la musculatura e igualmente hay parálisis centrales que afectan al facial superior, aunque en una menor proporción.

La parálisis facial periférica pese a ser una lesión nerviosa periférica, como indica su denominación, presenta muy a menudo una evolución muy similar a una parálisis central ya que si bien en su inicio es una parálisis flácida, ulteriormente se convierte en espástica. Esta evolución hacia espasticidad no tiene aun una explicación clara fisiopatológica. Unos autores se inclinan por pensar en la serie de cortocircuitos que los axones lesionados hacen entre sí. Otros sin embargo hablan de «descarrilamiento» de los cilindros ejes yendo a inervar músculos a los que no les corresponde.

PARALISIS FACIAL «A FRIGORE»

Como todas las lesiones de los nervios periféricos la afectación del VII par craneal y dentro de nuestra observación en los deportistas de esquí y dentro de su etiología «a frigore»

es extraordinariamente difícil de hallar un caso.

Revisando a este respecto varias casuísticas, tenemos un trabajo de los doctores MONTSE-RRAT, PLAJA, MERINO y CORRALES quienes revisan 52 casos de parálisis facial periférica y extraemos del mismo los siguientes apartados:

— El mayor porcentaje de parálisis facial periférica fue visto entre los 15 y los 30 días de iniciación del cuadro.

— Cuatro casos fueron vistos entre los tres y los siete días.

— 23 casos de estas parálisis faciales periféricas fueron espontáneas o «a frigore» (48 %).

— La distribución según el sexo en las parálisis espontáneas no mostró ningún predominio significativo.

— Tampoco encontramos nada significativo en las edades de los pacientes de este grupo.

— En todo estos casos se procedió al electrodiagnóstico.

— El 86 % de las parálisis periféricas «a frigore» son parciales.

— En todas hubo un mayor o menor actividad de denervación o fibrilación de reposo.

— La reinervación precoz o tardía fue positiva en todas las parálisis «a frigore».

— La reinervación se consiguió entre los 15-20 días.

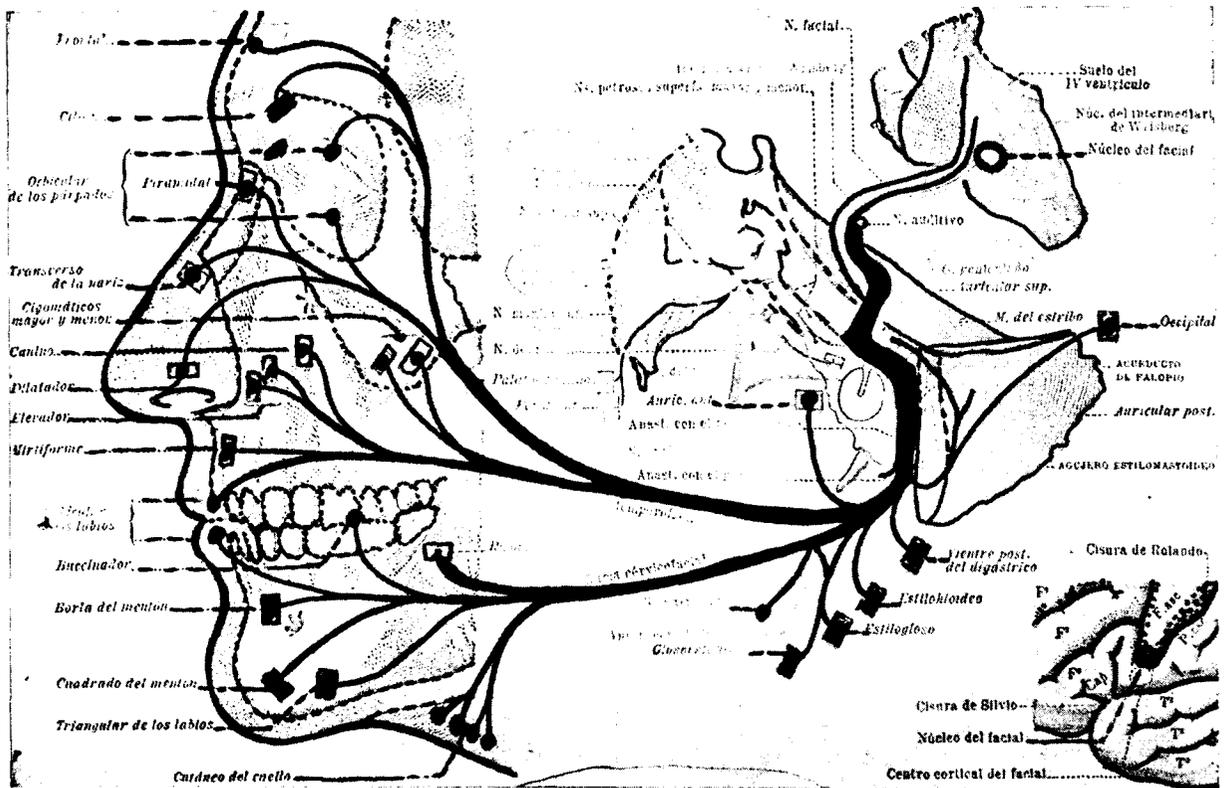
— La reinervación se consiguió entre los 30-40 días.

— La reinervación se consiguió después de los dos meses.

Nos parece sensato de dos a dos meses y medio el período de tiempo para el control electromiográfico. Si pasado ese tiempo no aparecen signos de reinervación, ésta tiene grandes posibilidades de ser deficitaria y entonces se plantea la posible intervención quirúrgica (refiriéndonos a lesiones traumáticas del VII par).

Dentro de las parálisis «a frigore» distinguimos un grupo que regenera de forma perfecta a los pocos días y cursan sin signos de denervación. Otro grupo en el que la mayoría de casos regenera clínicamente bien, pero el estudio electromiográfico evidencia la existencia de signos de espasmo y de reinervación. Hay un tercer grupo que reinervan muy tardíamente y muy deficitariamente.

Como comentario final diremos que el caso vivido por nosotros en un profesional del esquí, puede quedar encajado perfectamente en este último apartado de inervación tardía.



NERVIO FACIAL

El nivel lesional del nervio facial nos lo da el conjunto del examen clínico:

Sintomatología sensorial.

Hipoestesia en zona de Ramsay Hunt.

Pérdida de gusto en 2/3 anteriores de la lengua.

Trastornos de la secreción salival.

Trastornos de la secreción lacrimal.

También hemos de tener presente la valoración radiográfica.

Nos es de una gran ayuda el estudio electro-miográfico.

El *electrodiagnóstico* nos permite aclarar una serie de apartados:

— Aclara la duda entre si es periférica o central la parálisis del VII par.

— Evidencia la existencia de parálisis si clínicamente es dudosa.

— Nos aclara si la parálisis es total o parcial.

— Nos anuncia signos de reinervación.

— Nos anuncia los signos de espasmo post-paralítico.

— Nos controla el éxito o fracaso de la intervención reparadora.

Denervación. — Las curvas se modifican dentro de los 12 a 15 días que siguen a la denervación.

Las cronaxias se elevan. Las curvas I/T se inflexionan y la acomodación a los estímulos exponenciales se van perdiendo.

De 15 a 20 días de la denervación es característico observar en el músculo en reposo la presencia de potenciales aislados, fibrilación o potenciales lentos.

En los intentos de contracción voluntaria no obtendremos ningún potencial de unidad motora.

Denervación. — Hay actividad o fibrilación muscular en reposo. Ningún potencial de unidad motora a la contracción voluntaria.

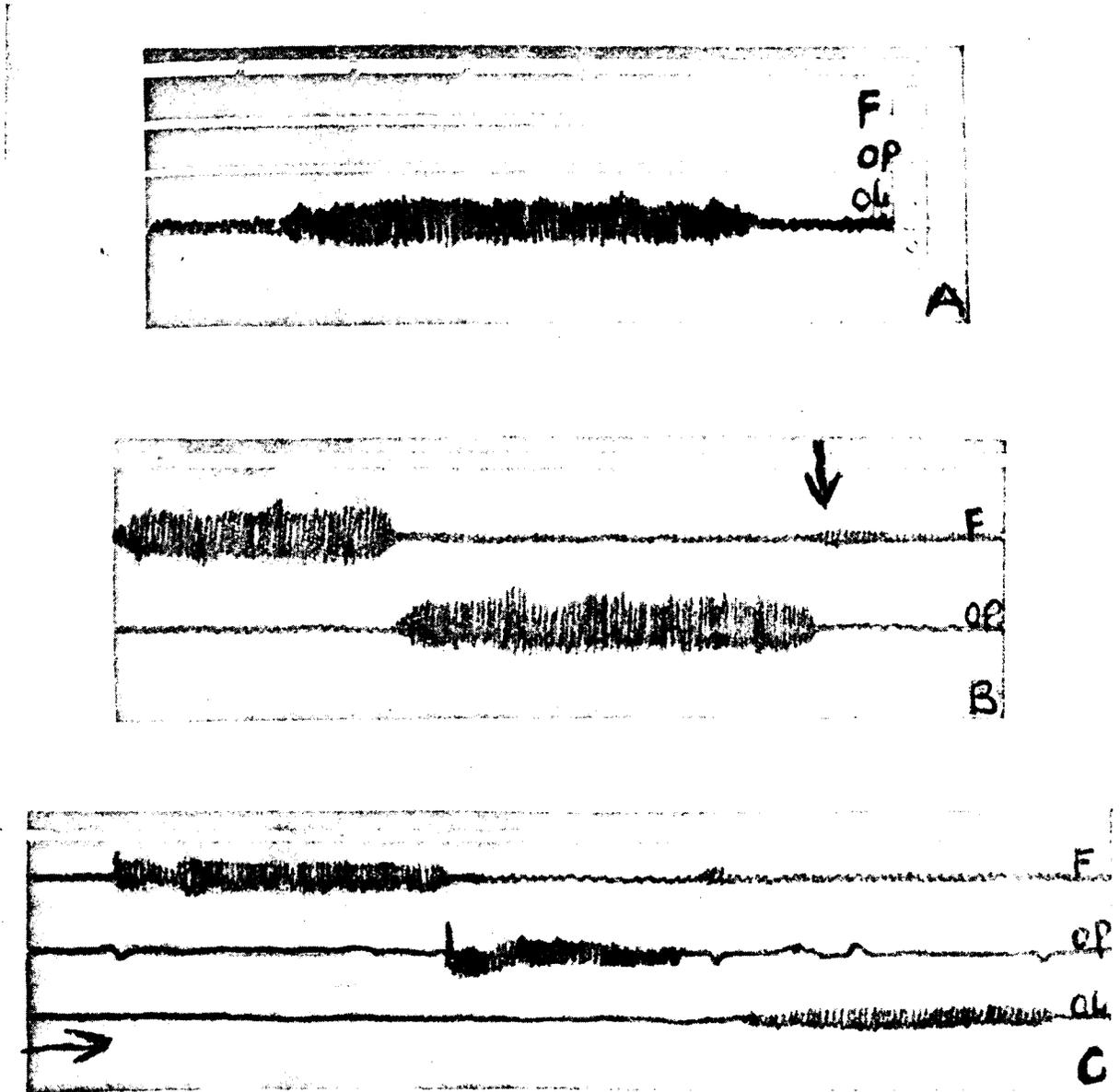
De existir un solo registro de contracción voluntaria nos confirmaría que la lesión nerviosa no es una denervación total sino parcial. En estos casos la unidad que puede ser activada quiere compensar el déficit de inervación haciendo a elevada frecuencia, creando el aumento de sumación temporal.

Reinervación. — Viene dada por la manifestación de las cronaxias y las curvas I/T en sentido inverso, es decir, descienden las primeras y se inflexionan las curvas para normalizarse paulatinamente.

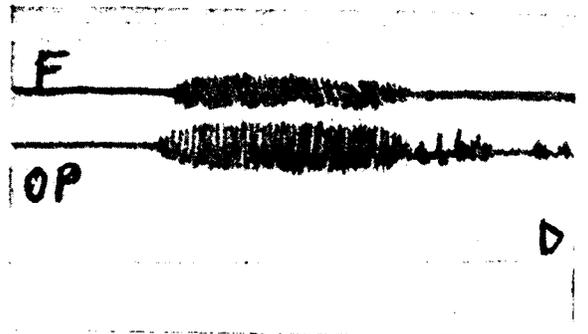
Detectamos unos potenciales de bajo voltaje, larga duración y fuerte polifasicidad que seña-

len la presencia de *unidades motoras nacientes*. Estas progresivamente van aumentando el volta-

je, acortando su duración todo ello paralelamente a su regeneración.



→ A. Registro simultáneo de frontal (F), orbicular de los párpados (OP) y orbicular de los labios (OL) durante la contracción voluntaria de este último en un sujeto normal. B. Antagonismo fisiológico entre frontal y orbicular de los párpados; la flecha señala la sincinesia antagonista frontal a la apertura del párpado. C. Sincinesia antagonista frontal conservada en una parálisis facial con trazados neurogénicos. D. Error de reinervación en una p. facial a frióre: la contracción voluntaria del orbicular se acompaña de contracción simultánea del frontal que además ha perdido la sincinesia antagonista.



CASUÍSTICA DEMOSTRATIVA

Caso 1: Neurotmesis de nervio tibial anterior.

Caso 2: Neurapraxia del nervio tibial anterior.

Caso 3: Neurapraxia del nervio ciático poplíteo interno.

Caso 4: Neurotmesis del nervio cubital.

Caso 5: Parálisis facial «a frígore».

CASO N.º 1

TRAUMATISMO DE ESQUI (1968)

Mecanismo. — Se le ha clavado la punta del palo del compañero con el que colisionó, produciéndole una herida por punción a nivel de la cara anteroexterna de la pierna.

Exploración. — Se aprecia un orificio de entrada de unos 2 cms. a nivel de la cara anteroexterna de la pierna junto a la cabeza peroneal. Intenso dolor local e hiperestesia que irradia hacia tobillo y dorso del pie. La actitud del pie «caído» nos demuestra la afectación del músculo tibial anterior y en menor grado del músculo extensor común de los dedos.

Tratamiento de urgencia. — Friederich y sutura de la herida en la estación de esquí. Posteriormente y previo examen E. M. G. proceder a la exploración nerviosa y neurorrafia.

Examen electromiográfico. — Nos puso de manifiesto la existencia de potenciales de fibrilación en reposo en el músculo tibial anterior, signo evidente de denervación.

Exploración quirúrgica del nervio. — Mediante incisión a nivel de la cabeza peroneal, disección del T. bíceps sural identificación del C.P.E. seguimos el camino a través del canal muscular del peroneo lateral largo, hallando una neurotmesis del nervio tibial anterior. Se practica neurorrafia término-terminal.

Curso. — Actualmente en vías de reinervación. Exámenes E. M. G. de repetición.

CASO N.º 2

TRAUMATISMO DE ESQUI (1968)

Mecanismo. — Se le han cruzado los esquís provocando una caída hacia adelante, sin saltar las fijaciones de seguridad.

Exploración. — Se aprecia la existencia de los signos propios de fractura de tercio medio de tibia y peroné con dolor, deformidad, ligero edema, crujidos, etc. Procediendo bajo control Rayos X a la reducción y contención de la

fractura con vendaje escayolado cruropédico inalmohadillado, que se abre longitudinalmente.

El control ulterior de la paciente revela a las 24 horas la impotencia funcional a la flexión dorsal de los dedos. Este cuadro persiste y aprovechamos un cambio de escayolado para realizar una exploración clínica y E. M. G. del tibial anterior, extensor común y propio. Revelándonos la afectación, *neurapraxia*, del músculo tibial anterior y en menor grado del extensor común.

Curso. — El cuadro regresó completamente. No obstante queda la afección de una rama de un nervio periférico ya sea por la misma fractura, ya sea por el edema perifractuario o por maniobras de reducción.

CASO N.º 3

TRAUMATISMO DE ESQUI (1968)

Mecanismo. — Sufrir una caída en las pistas sin que se le suelte la fijación de seguridad y ocasionándose una fractura espiroidea de tibia y peroné tercio medio inferior.

Exploración. — Por comprobación clínica y Rayos X se confirma la fractura y se procede de inmediato a la reducción y contención escayolada con cruropédico inalmohadillado que se abre longitudinalmente para evitar complicaciones por el edema.

Control ulterior del paciente, nos pone de manifiesto la existencia de un síndrome de neuritis del ciático poplíteo interno, con trastornos sensitivos y paresia de la musculatura intrínseca del pie.

Tratamiento. — Exploración quirúrgica del nervio ciático poplíteo interno o nervio tibial posterior hallando la existencia de un fragmento óseo cuya punta descansaba sobre el mencionado nervio, desencadenando el cuadro irritativo.

Curso. — El cuadro regresó paulatinamente. Consolidó la fractura y el paciente sigue la práctica del esquí.

CASO N.º 4

TRAUMATISMO DE ESQUI (1968)

Mecanismo. — Al caer por una pendiente pierde uno de los esquís, el cual en su descenso le produce con uno de sus bordes helados una herida incisa en el borde interno del antebrazo.

Exploración. — Revela la existencia de una herida de unos 4 cms. de extensión y de considerable profundidad afectando la musculatura del antebrazo a unos 8 cms. del relieve de la

epitroclea. Observamos una anestesia en territorio cubital. Afectación del flexor profundo de 4.º y 5.º dedos. Afectación de los interóseos y abductor del 5.º dedo.

Tratamiento de urgencia. — Friederich y sutura de su herida.

Tratamiento ulterior. — Examen E. M. G. confirmativo de neurotmesis del nervio cubital. Bajo anestesia general y hemostasia preventiva se procedió a la neurorrafia término-terminal del nervio cubital.

Curso. — El examen E. M. G. nos pone de manifiesto la existencia de potenciales de reinervación.

CASO N.º 5

TRAUMATISMO DE ESQUI (1968)

Resumen clínico. — La paciente después de permanecer unos días practicando el esquí nota la existencia de una hemicara muy tensa e insensible por lo que nos viene a consultar.

Exploración. — Apreciamos una hemicara derecha más tensa. Falta de oclusión palpebral O. D. Signo de Bell positivo. Hiperestesia en territorio facial. Alteraciones en el gusto. No apreciamos queratitis en O. D.

Estudio E. M. G. — Nos reveló la existencia de una parálisis facial periférica parcial.

Tratamiento. — Exclusivamente médico vitaminoterápico Comp. B., E. M. G. mensual.

Muchas veces el frío es el desencadenante de la aparición de una parálisis facial cuya verdadera causa hay que buscar en: Polineuritis tóxicas, diabetes, herpes zona, lesiones ópticas, etcétera, en las que siempre hay que pensar.

TRATAMIENTOS ACTUALES DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

Hemos de exponer la serie de tratamientos a seguir según el tipo de lesión nerviosa existente.

1. Tratamiento médico.
2. Neurorrafia término-terminal.
3. Neurolisis.
4. Plastias nerviosas.
5. Neurorrafia fascicular con microscopio.

1. El tratamiento médico es exclusivo de aquellos casos en que la exploración clínica y el examen E. M. G. revelan la no existencia de lesiones irreversibles, es decir que nos hallamos ante una neurapraxia y en la que sólo el factor tiempo será el que haga volver a la normalidad la función perdida.

2. La neurorrafia término-terminal se efectuará ante una sección nerviosa completa o incompleta con el fin de recanalizar los cilindros ejes lo más anatómicamente posible con el fin de que la parálisis desaparezca. Es fundamental el estudio E. M. G. anterior y toda una serie de posteriores a la neurorrafia a fin de evidenciar el grado de reinervación. No vamos a entrar en detalles técnicos sino tan sólo esbozar las condiciones en que de hacerse:

Anestesia general. Hemostasia preventiva de la extremidad afecta. Disección cuidadosa de ambos cabos nerviosos. Extirpación del neuroma formado y del glioma en cabos proximal y distal. Se comprueba la orientación de ambos cabos visualizando la arteria nutricia que nos sirve de referencia. Sutura cabo a cabo con seda de 6 ceros o con Ethicon 6 ceros. La sutura no debe de quedar nunca a tensión. Inmovilización postoperatoria. Controles E. M. G. sucesivos. Controlar de ser posible la velocidad de conducción. Controlar de «visu» la reinervación pensando en regeneración de 1 a 2 mm./día.

3. La neurolisis es una variante de la anterior, en ésta tan sólo liberamos el englobamiento nervioso. Es decir el nervio periférico se halla inmerso en un magna cicatricial o calloso que es el causante de la parálisis o paresia de la extremidad, por lo tanto es menester liberar al tronco nervioso del magma cicatricial y comprobar táctilmente si hay o no solución de continuidad. De no haberla es suficiente la liberación del tronco nervioso. De haber una solución de continuidad es preciso proceder a la neurorrafia término-terminal.

4. Ocurre en ocasiones que la pérdida de sustancia nerviosa es muy importante. Hemos visto casos de 12 cms. de pérdida del nervio radial por herida en el brazo provocada por el disparo de una escopeta de caza y en estos casos es extraordinariamente difícil practicar una neurorrafia a no ser que se piense en las plastias nerviosas. SEDDON y MILESSI tienen una gran experiencia en este sentido y utilizan para ello generalmente el nervio safeno, nervio sural, etc., o bien proceden al intercambio cubital-radial de hallarse ambos afectados.

5. La introducción de la microcirugía nerviosa y con ello de la neurorrafia fascicular es sin duda un gran avance en la cirugía de nervios periféricos por cuanto con la ayuda de un microscopio de los utilizados en microcirugía del oído, a 10, 20, 40, 60 aumentos se observan con toda nitidez no solamente los cabos nerviosos seccionados sino los fascículos nerviosos de diferente calibre y número que se hallan formando el tronco nervioso.

Esta microcirugía nerviosa, permite suturar fascículo a fascículo y término terminalmente los cuatro, seis u ocho fascículos seccionados en un tronco nervioso por un traumatismo. Se evita de esta forma el llamado error de inervación permitiendo así una restitución de los cilindro-ejes a la primitiva disposición anterior a la sección nerviosa periférica.

Con todos estos tratamientos conducimos al paciente hacia una más rápida «Restitutio ad Integrum» con el fin de que su incapacidad sea lo más breve posible y pueda reintegrarse a su actividad deportiva en la mayor plenitud de forma física.

BIBLIOGRAFÍA

- WATKINS. — «Electromyographie in Orthopadedics». «J. Bone and Joint Surg». 31-A, 8221830. Oct. 1949
- RICHARDSON. — «The analysis of muscle action

potentials in the differential diagnosis of the neuromuscular diseases». «Arch. Phys. Med.». 32: 199-206, 1951.

TINEL. — «Nerve Wounds syntomatology of peripheral nerve lesions». «Edited bay». C. A. Joll N. Y.

POLLOCK. — «Peripheral Nerve Injuries». «Am. J. Surgery». 15, 389-433, 1932.

GUTTMANN. — «Factores affecting recovery of sensory function after Nerve Lesions». «J. Neurol and Psychiant». 5: 117-129, 1942.

BLATT. — «Diagnosis and prognosis of the idiopathic peripheral facial paralysis». «Laryngoscope». 75, 1.081-1.091, 1965.

ISCH. — «Electromyographie». «Doin». París, 1963.

JESSEL. — «Hemiespasmie facial peripherique». Tesis, 1965.

ADSON. — «The surgical treatment of progresive ulnar paralysis». «Minnesota Med.». 1, 455, 1918.

GAY. — «J. Bone & joint Surg». 29, 1.087, 1947.

CAMPBELL. — «Lesiones de los Nervios Periféricos». 1.885-1.888, volumen II cirugía ortopédica, 1967.

Butazolidina[®] Geigy pomada

**La reconocida
eficacia antiinflamatoria
y antiálgica de
Butazolidina[®] Geigy**

**En forma de
aplicación local agradable
y exenta de sustancias
irritantes**

**Afecciones dolorosas
del aparato locomotor
Lumbago
Distensiones
Contusiones
Distorsiones
Esguinces
Luxaciones**

**Geigy Sociedad Anónima
Apartado 1628
Barcelona**