

TEMA 38

TRAUMATISMOS DE LOS NERVIOS

ETIOLOGÍA Y BIOMECÁNICA

- Existen diversas eventualidades que pueden provocar lesiones en los nervios: quemaduras, congelaciones, radiaciones, isquemia,....
- La causa más frecuentes de lesiones es el **traumatismo**.

Variedades de lesiones según el mecanismo de producción

- La **sección** completa o parcial: es frecuente y suele deberse a heridas provocadas por factores externos o por fracturas.
- La **contusión** por objetos duros y romos, más fácil cuando el nervio descansa sobre un plano óseo.
- Cuando el nervio es sometido a fuerzas de tracción longitudinal suficientemente intensas se produce el **arrancamiento**.
- La tracción crónica puede determinar **elongación** progresiva.
- La **compresión** se produce por presiones mecánicas prolongadas. Se asocia un componente isquémico.
- Microtraumatismos provocados por rozar reiteradamente con relieves tendinosos y osteoarticulares originan **lesiones por fricción**.
- También pueden lesionarse por **inyecciones intranerviosas**.

VARIEDADES ANATOMOCLÍNICAS DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS (Seddon)

- **Neurapraxia:** consiste en la interrupción de la conducción de los cilindroejes con preservación de la continuidad anatómica. Su etiología más común es la isquemia por compresión. Su recuperación suele ser completa.
- **Axonotmesis:** pérdida de la continuidad en los axones pero respetándose la integridad del endoneuro y de las restantes estructuras del nervio. Generalmente está producida por aplastamientos de pequeña cuantía. La función se recupera completamente tras varios meses.
- **Neurotmesis:** pérdida completa de la continuidad de un número variable de funículos. Existe una auténtica sección que afecta a fibras nerviosas, endoneuro, funículos y perineuro. Generalmente debida a una intensa compresión nerviosa. Hay pérdida absoluta de las funciones de los funículos seccionados. Se hace necesario extirpar el sector lesionado para efectuar su reconstrucción y sutura.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INTERRUPCIÓN NERVIOSA

1. Modificaciones del soma neuronal

- En las primeras 24 horas se produce disminución del contenido proteico nuclear y citoplásmico.
- Posteriormente se aprecia una hipertrofia del tamaño neuronal que coincide con una mayor actividad metabólica necesaria para que sobreviva la célula y que dura entre 10 y 20 días: "Fase de supervivencia neuronal".
- Una vez asegurada la supervivencia, la hipertrofia va dirigida a asegurar el adecuado aporte energético hacia el cilindroeje en regeneración: "Fase de regeneración neuronal".
- Esta hiperactividad metabólica puede mantenerse como máximo por un periodo de 3 meses. Si en este tiempo la célula no ha sido capaz de regenerar su cilindroeje, comienza a desintegrarse.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INTERRUPCIÓN NERVIOSA

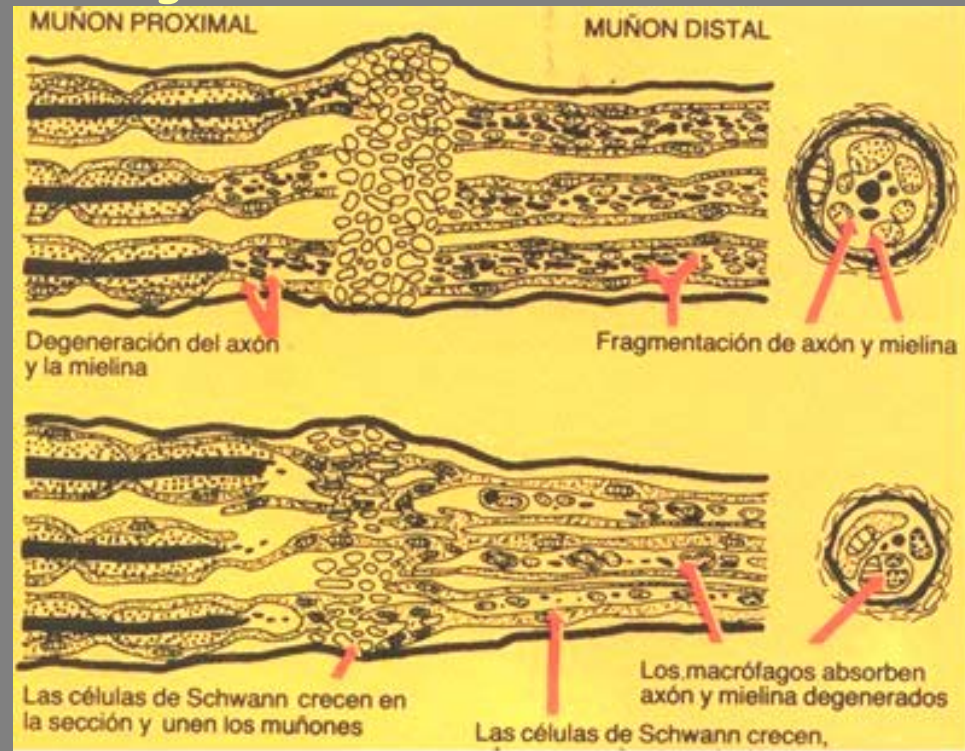
2. Modificaciones en las fibras nerviosas

1. Fase de degeneración nerviosa "Degeneración walleriana"

- Tiene lugar en el sector distal.
- Los cilindroejes y las vainas de mielina se desintegran.

• En el sector proximal del nervio, los cilindroejes sufren también un proceso degenerativo denominado por Cajal como "degeneración traumática ascendente o retrógrada". Afecta a unos milímetros.

- A partir del cuarto-quinto día desde la lesión, las células de Schwann muestran un notable incremento de su actividad mitótica, formando elementos cordonaes en cuyo interior podrán introducirse los nuevos elementos producto de la regeneración.

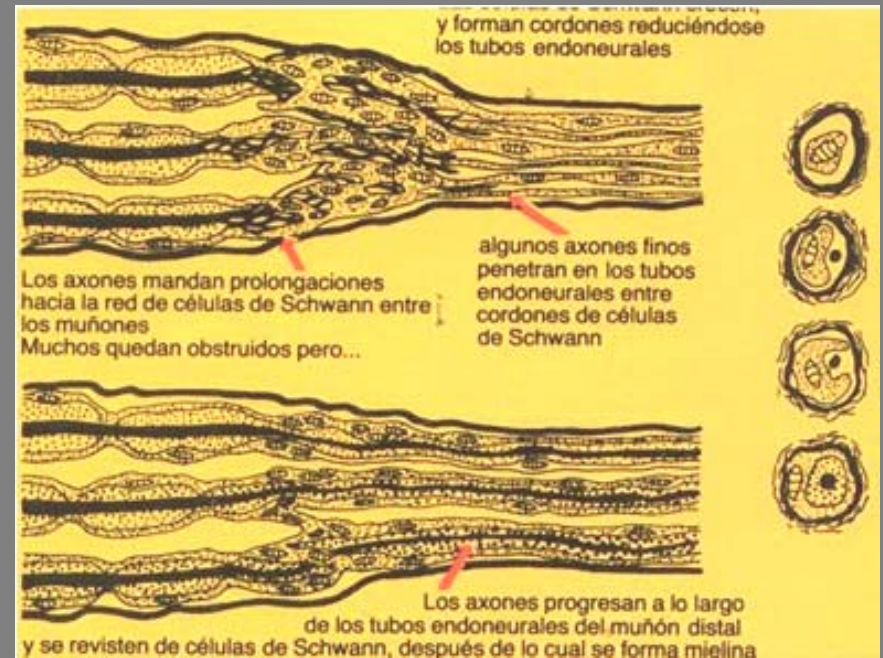


FISIOPATOLOGÍA DE LA INTERRUPCIÓN NERVIOSA

2. Modificaciones en las fibras nerviosas

2. Fase de regeneración nerviosa

- Esta fase comienza entre los 4 y los 20 días después del traumatismo.
- Los cilindroejes comienzan a crecer a partir del extremo proximal del axón.
- Las nuevas neurofibras van rellenando las vainas de mielina que han ido creando las células de Schwann.
- El ritmo de crecimiento suele ser de 1-3 mm. por día.
- En condiciones idóneas el nervio regenerado posee la misma estructura que un nervio normal.
- En ocasiones se produce una regeneración anormal debida a un error de enfilamiento de las diferentes fibras, por compresión por excesiva producción de tejido conjuntivo o en casos de sección completa.



SÍNTOMAS Y EXAMEN FÍSICO

Las consecuencias clínicas alcanzan la máxima intensidad a las 3 semanas.

Trastornos motores.

- Déficit motor precoz en las lesiones agudas y tardío y progresivo en las acciones mecánicas crónicas.
- Alteraciones de los reflejos tendinosos.
- Disminución del tono muscular que será absoluta en las secciones y parcial en las compresiones crónicas.

Alteraciones de la sensibilidad.

- Se produce anestesia. Si la sección es incompleta existirán parestesias.

Trastornos tróficos y simpáticos.

- Piel y anejos: disminuye el contenido de grasa subcutánea, la piel se adelgaza, y desaparece el vello (hipertrichosis en las incompletas).
- Alteraciones vasomotoras: Fase caliente por vasodilatación (1 a 3 semanas) → fase fría por vasoconstricción.
- Secreción sudoral: anhidrosis en las secciones e hiperhidrosis en las incompletas.
- Trastornos musculares: atrofia muscular → fibrosis.

SÍNDROMES CLÍNICOS

Según la **forma** en que se desarrolla el traumatismo nervioso, la **intensidad** de la lesión y la **capacidad regenerativa**, la sintomatología puede agruparse en diversos síndromes clínicos:

Síndrome de la interrupción nerviosa.

- Parálisis inmediata y completa.
- Pérdida rápida y absoluta del tono muscular.
- Atrofia muscular intensa.
- Anestesia completa.
- Ausencia de dolor a la presión del nervio y de los músculos.
- Trastornos tróficos y anhidrosis.

Síndrome de compresión nerviosa.

- Parálisis y atrofia muscular incompletas.
- Anestesia variable.
- Se conserva el tono muscular.
- La presión sobre los músculos produce dolor.

Síndrome de regeneración nerviosa.

- También conocido como síndrome de renervación.
- Recuperación progresiva de la motilidad, tono y sensibilidad.

DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO

El electrodiagnóstico puede concretar: **evidencia y delimitación** de una paresia neurógena periférica, determinación de los **músculos afectados**, evaluación del **déficit funcional** y control de la **renervación**.

1. Electromiografía

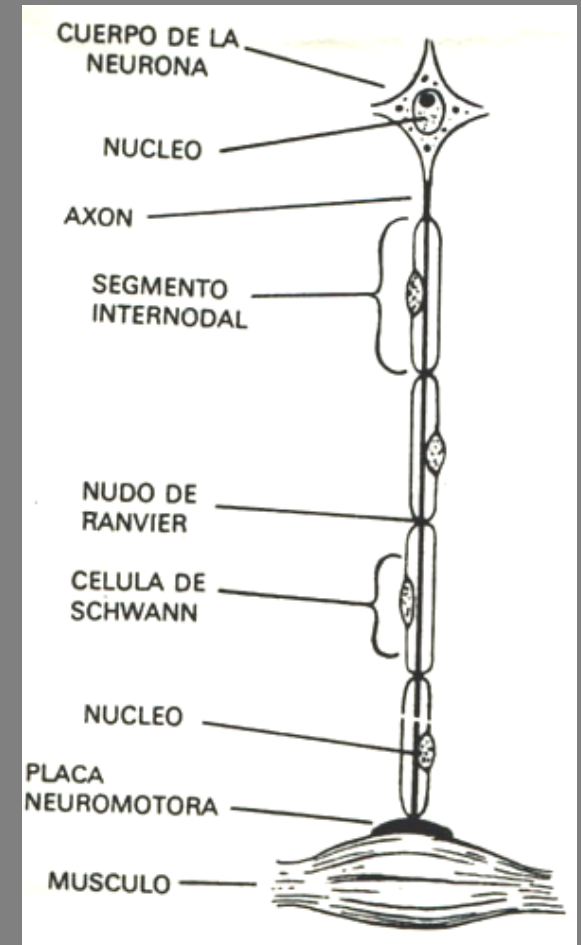
Los impulsos neuromusculares transmitidos a través de las unidades motoras pueden ser detectados como potenciales eléctricos mediante la introducción de una aguja electrodo en las masas musculares sometidas a estudio.

2. Excitabilidad nerviosa y muscular

Se aplican estímulos eléctricos al nervio o a los grupos musculares dependientes del mismo, observando la eventual respuesta contráctil.

3. Velocidad de conducción nerviosa.

Se calcula estimulando el tronco nervioso en su zona proximal y recogiendo en el músculo la respuesta mediante un electrodo explorador. Midiendo la distancia entre los electrodos estimulador y explorador y el tiempo de respuesta, se obtiene la velocidad de conducción.



PRONÓSTICO DE LA LESIÓN NERVIOSA

- **Edad:** mayor rapidez y calidad de la reparación cuanto más joven es el paciente.
- **Modalidad del nervio lesionado:** en los nervios puros (sensitivos o motores), mejor pronóstico.
- **Nivel de la lesión:** cuanto más distal, mejor pronóstico.
- **Tipo de traumatismo:** las lesiones nítidas y localizadas tienen mejor pronóstico.
- **Lesiones asociadas:** Si existen lesiones en estructuras vecinas, deben ser reparadas para que no interfieren en el proceso de regeneración nerviosa.
- **Tiempo transcurrido:** la recuperación es más rápida y de mejor calidad cuanto más precoz sea la reconstrucción quirúrgica.

TRATAMIENTO

1. Indicaciones y momento de la reparación quirúrgica

La intervención está indicada cuando existe sección nerviosa o cuando la regeneración no aparece en el plazo adecuado.

Conducta en la sección nerviosa

Sutura primaria: es la que se efectúa al poco tiempo de la lesión. Es el tratamiento ideal. La herida nerviosa tiene que tener bordes nítidos y limpios.

Sutura secundaria: es aquella que se realiza entre la tercera y la cuarta semana tras el traumatismo. Existe una proliferación más intensa de las células de Schwann lo que aporta un sostén estable para el apoyo de la sutura.

Conducta en los traumatismos sin sección o tras la reparación quirúrgica

Expectante. La velocidad de regeneración debe ser de 2,5 a 3 cm/mes.

Conducta en traumatismos nerviosos con lesiones asociadas.

Debe procederse a reparar simultáneamente las lesiones establecidas en los distintos tejidos.

TRATAMIENTO

2. Modalidades de suturas nerviosas

Existen dos modalidades técnicas de neurorrafia:

Sutura epineural: es el procedimiento clásico. Se utiliza el epineuro como sostén conjuntivo.

Sutura perineural: también llamada fascicular. Se aproximan específicamente los distintos fascículos mediante puntos aplicados en el perineuro. Es necesario el microscopio quirúrgico.

Cuando existen dificultades técnicas para aproximar los dos extremos sin tensión están indicados los **injertos nerviosos**:

Aloinjertos: mediante nervios de donantes de la misma especie.

Injertos autólogos: se suelen utilizar nervios sensitivos del mismo paciente.

3. Neurolisis

Es la liberación del nervio y sus fascículos cuando se encuentran comprimidos o englobados en algún elemento que provoca un síndrome de compresión nerviosa.

CAUSALGIA

Es la secuela **dolorosa** secundaria a la lesión de un nervio. Suele acompañarse de trastornos simpáticos y tróficos.

Etiopatogenia

Ocasionado por irritación de los cilindroejes que han perdido parcialmente su cubierta mielínica.

Aparece como consecuencia de lesiones traumáticas o en afecciones metabólicas, carenciales y víricas.

Existen dos modalidades:

Irritación neurítica directa: cuando se debe a un traumatismo que no ocasiona sección. Su presentación es rápida o inmediata y se limita justamente a la distribución topográfica del nervio lesionado.

Irritación neurítica refleja: cuando existe una sección incompleta. Aparece tardíamente (semanas o meses después). Sus manifestaciones rebasan el área de distribución del nervio afectado. Se debe al neuroglioma desarrollado en los extremos de la lesión.

Clínica

Dolor espontáneo, quemante e intenso.

Alteraciones simpáticas que corresponden a una hiperactividad: hiperhidrosis, vasoconstricción y exaltación del reflejo pilomotor.

Trastornos tróficos: úlceras tórpidas.

Tratamiento

Intervención directa mediante neurólisis, suturas o injertos.

Intervención sobre la cadena simpática mediante infiltraciones anestésicas o gangliectomías simpáticas regionales.