

11211

**Universidad Nacional Autónoma de México** 22<sup>es.</sup>

**Facultad Nacional de Medicina**  
**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**



**Alteraciones Funcionales Secundarias a Lesiones de Nervios  
Periféricos y Perfiles Reconstructivos para su Recuperación**

**TESIS DE POST-GRADO**

Que, para obtener el título de :

**CIRUJANO PLASTICO RECONSTRUCTOR**

PRESENTA:

**Julio Sánchez Cordero**  
Medico Cirujano

258809  
*[Handwritten signature]*  
*De la Cruz*



1998

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

EL CURSO DE ESPECIALIZACION EN  
CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA  
Y LA PRESENTE TESIS DE POSTGRADO  
FUERON REALIZADOS EN EL CENTRO  
MEDICO "LA RAZA", DEL I.M.S.S.

Vo. Bo. DR. JOSE GARCIA VELASCO  
PROFESOR TITULAR DE LA MATERIA Y  
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA PLAS  
TICA Y RECONSTRUCTIVA DEL CENTRO  
MEDICO "LA RAZA".

CON PERMANENTE AGRADECIMIENTO A MIS MAESTROS  
DEL CENTRO MEDICO "LA RAZA"

DR. JOSE GARCIA VELASCO  
DR. ALFONSO VEGA RODRIGUEZ  
DR. MIGUEL LOMAS FUENTES  
DR. ABRAHAM LEISOREX RAPOPORT  
DR. ANGEL GONZALEZ RODRIGUEZ

POR LAS OBSERVACIONES QUE ME ORIENTARON A  
INICIAR EL CONOCIMIENTO DE LOS PEQUEÑOS  
DETALLES QUE EN SUMA INTEGRAN EL ARSENAL  
DE LA ESPECIALIDAD.

A TODOS AQUELLOS QUE CONTRIB  
BUYERON DE ALGUNA MANERA EN  
MI FORMACION.

## I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION. ....	1
Capítulo I. ASPECTOS ANATOMICOS ESENCIALES. ....	3
Capítulo II. ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE LAS LESIONES DEL NERVIIO PERIFERICO. ....	6
Capítulo III. FISILOGIA NORMAL Y FISIOPATOLOGIA DE LA LESION NERVIOSA. ....	8
1.- Fisiología normal, ....	8
2.- Cambios metabólicos posteriores a la lesión. ....	11
3.- Regeneración. ....	13
Capítulo IV. DIAGNOSTICO. ....	16
1.- Estudio clínico. ....	16
2.- Diagnóstico electrofisiológico. ....	17
3.- Electromiografía. ....	20
Capítulo V. PERFILES DE LA REPARACION NERVIOSA. ....	23
1.- Neurorrafia. ....	24
2.- Injerto Nervioso. ....	26
3.- Técnicas de Suspensión. ....	26
4.- Transposiciones Tendinosas. ....	29
5.- Colgajos musculares. ....	30
6.- Técnicas basadas en el Fenómeno de neurotización. ....	31
BIBLIOGRAFIA. ....	35

## I N T R O D U C C I O N

De los cuatro tejidos fundamentales que integran un organismo: epitelial, conectivo, muscular y nervioso, el tejido nervioso se halla estructuralmente especializado para llevar a cabo dos de las propiedades básicas del protoplasma celular, la irritabilidad, que permite a una célula responder a un estímulo y la conductividad, por medio de la cual es capaz de transportar ondas de excitación.

El tejido nervioso se puede encontrar en casi la totalidad del cuerpo humano, formando una unidad anatómica y funcional. De esta manera puede decirse que el Sistema Nervioso Periférico (SNP) se inicia dentro del propio Sistema Nervioso Central (SNC).

Si bien las funciones más elevadas dependen del SNC, las funciones básicas del tejido nervioso dependen más del SNP, ya que es el que se encarga de transmitir los impulsos nerviosos de los órganos receptores al SNC y de este a los órganos efectores.

Una lesión de un nervio periférico puede alterar en grado variable las funciones de sus componentes anatómicos a diferentes niveles proximales y distales al sitio de la lesión. Esencialmente cambios metabólicos cuyo conocimiento es importante para saber elegir las condicio-

nes optimas y el método de reparación, ya que hasta el momento actual no existe algun procedimiento adecuado -- que permita restablecer la función a su estado original.

Se han reportado en la literatura gran cantidad de trabajos tendientes a encontrar la mejor solución al problema. Desde la neurrrafia primaria hasta los avances recientes en microcirugía y electroestimulación.

Tener un conocimiento de los aspectos anatomofisiológicos y fisiopatológicos fundamentales, un plan básico de diagnóstico y una visualización general de los diferentes métodos de tratamiento, permitirán al cirujano reconstructor llevar a cabo el control más adecuado de un paciente que presente una lesión de nervio periférico.



### I ASPECTOS ANATOMICOS ESENCIALES

Sólo se verán aquellos aspectos anatómicos que tengan relación con el texto de los siguientes capítulos.

Se ha mencionado que el SNP se inicia dentro - del propio SNC y está formado de una manera general por nervios sensitivos y motores. Dentro del SNP se incluye al Sistema Nervioso Simpático o vegetativo por sus ínti mas relaciones.

Los nervios son pares y simétricos; nacen a diferentes niveles del neuroeje. Se ramifican en su trayecto en varias colaterales hasta sus ramas terminales. Algunas colaterales se anastomosan para conectar algunos nervios entre si.

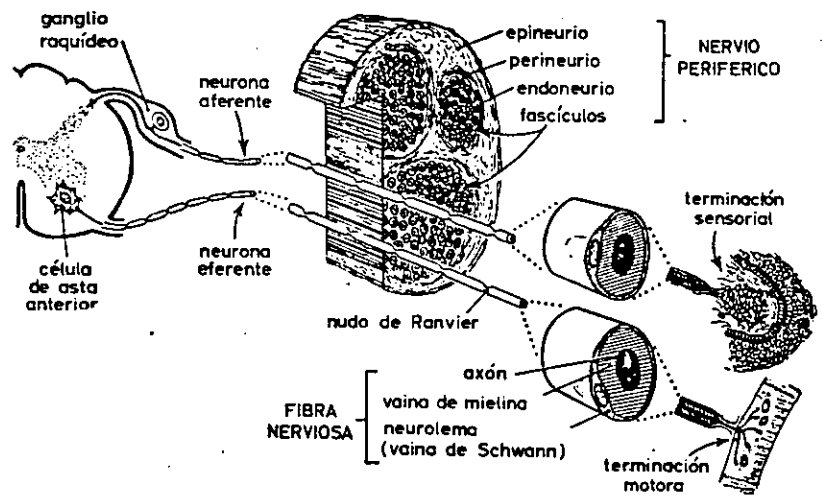


Fig. 1 Esquema de las diversas partes de un nervio periférico de cierto calibre (Tomado del Tratado de Histología A. W. Ham 4aed. 1963)

Los nervios periféricos se componen de elementos de diferente origen embriológico. Las neuronas y el tejido intersticial (células del neurilema) se originan del ectodermo y en tejido conectivo que se distribuye a manera de vainas, deriva del mesodermo.

La cubierta externa de los nervios se denomina epineurio. Se encuentra rodeando a una trama mesenquimática (Fig. 1) en donde se encuentran los grupos de fascículos. Cada uno de los fascículos, está rodeado de otra capa, el perineurio. Dentro de los fascículos se encuentran las fibras nerviosas, cada una cubierta de una vaina de mielina y neurilema o vaina de Schwann. A las fibras nerviosas las rodea un tubo cuyas paredes están formadas por redes de fibrillas unidas por substancia intercelular amorfa (Tubo Endoneural). Los tubos endoneurales están reunidos en un medio de tejido conectivo que se extiende por el interior de cada haz de fibras nerviosas. Este tejido conectivo que incluye a las fibras nerviosas con sus vainas se denomina endoneurio.

Finalmente, las fibras nerviosas contienen los cilindroejes o axones de las neuronas, los cuales están compuestos por neurofibrillas contenidas en el protoplasma o axoplasma. Los axones se extienden desde sus cuerpos celulares situados en las astas anteriores de la médula espinal y ganglios raquídeos, hasta la periferia en donde finalizan como terminaciones libres o por

corpúsculos especiales situados entre los elementos histológicos a donde están destinados (fig. 2).

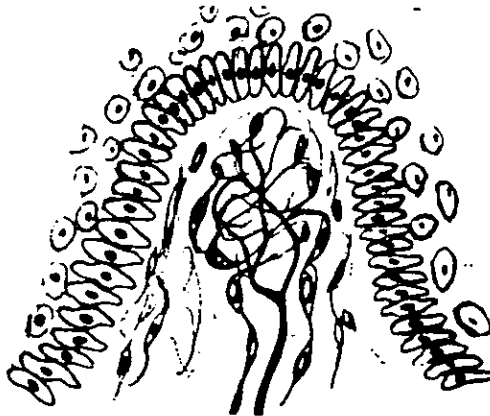
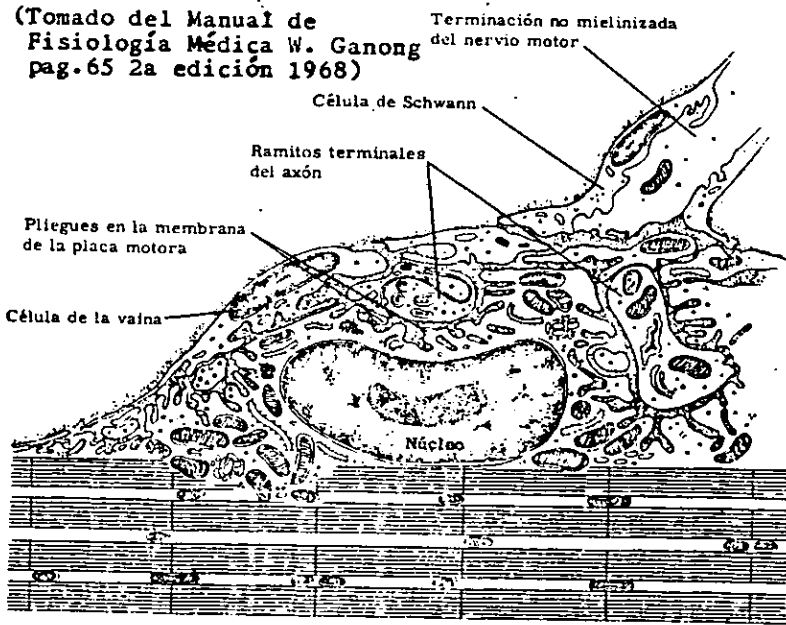


Fig. 2 Se ilustran dos tipos de terminaciones nerviosas. En la parte superior una unión neuromuscular y abajo un corpúsculo de Meissner (tacto).

## II ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE LAS LESIONES DEL NERVIIO PERIFERICO

Las lesiones del nervio periférico, pueden clasificarse en degenerativas y no degenerativas, aunque en todo tipo de lesión, el problema base es la interrupción del impulso nervioso. El tiempo que tarde la interrupción del impulso y su recuperación, dependerán del agente causal y grado de la lesión.

Hay una gran variedad de agentes causales. Desde los llamados precursores como el frio, la fiebre, o la secuencia complicada de un fenómeno alérgico. Pueden -- ser infecciones virales, bacterianas o por espiroquetas. Entre los degenrativos están los cambios arteriales en los nervios como la neuritis alcohólica, cambios tumorales, o bien las alteraciones que aparecen en la artritis reumatoide.

Gran parte de las lesiones nerviosas son secundarias a agentes traumáticos como explosiones, electricidad, calor, armas punzocortantes, agentes abrasivos y machacamientos.

La conducción del impulso nervioso puede verse -- alterada temporalmente por una lesión que afectó solo -- la vaina de mielina (NEUROPRAXIA). Esta puede manifestarse por parálisis completa, pero sin evolucionar a la degeneración del axón, ni provocar lesión a nivel muscular.

Una compresión prolongada o un proceso degenerativo pueden incluir el axón y las células de Schwann (AXONOTMESIS), sin comprometer la integridad de los segmentos de soporte. También es susceptible de recuperación por crecimiento de cilindroejes.

La regeneración de un nervio seccionado totalmente (NEUROTMESIS), no depende únicamente de la sección en sí; en gran parte depende de la destrucción de las células de Schwann por fibrosis intraneural, que va a impedir el paso de los axones en crecimiento.

Algunos autores clasifican las lesiones nerviosas en cinco grados: La compresión directa con alteración de la sensibilidad, la clasifican como de primer grado. La de segundo grado corresponde a una lesión prolongada o intensa. En tercer grado está la lesión de los tubos endoneurales pero no de los fascículos. Cuando existe desorganización fascicular se clasifica en cuarto grado; y la sección completa corresponde a la lesión de quinto grado.

### III FISILOGIA NORMAL Y FISIOPATOLOGIA DE LA LESION NERVIOSA

La neurona puede considerarse como uno de los tipos celulares más activos del organismo. Sin embargo su función normal no se lleva a cabo si existe alguna lesión en su trayecto que bloquee el impulso nervioso. -- Las neuronas, como las demás células, presentan un potencial de membrana en reposo, en donde los iones  $K^+$  -- son intracelulares y el  $Cl^-$  y el  $Na^+$  extracelulares. A diferencia de otras células, en las neuronas y en las células musculares la reducción del potencial de membrana, condiciona un aumento súbito de la permeabilidad para el sodio. Esta peculiaridad permite a dichas células generar impulsos autopropagados que se transmiten a lo largo de sus membranas a grandes distancias.

El registro de estos impulsos se lleva a cabo -- con aparatos especiales, ya que estos corren a gran velocidad, con pequeños cambios de potencial. Por esta razón, la velocidad de los impulsos se mide en milisegundos y los cambios de potencial en milivoltios.

También desde el punto de vista metabólico la -- neurona es muy activa. Su transmisión genética la efectúa del núcleo a los componentes citoplasmáticos por medio de los sistemas de duplicación y transporte de los ácidos nucleicos. Las proteínas obtenidas por este meca

nismo son transportadas hacia la periferia por el flujo axoplásmico.

Aparte de su integridad, la neurona requiere de un medio adecuado para llevar a cabo sus funciones. Las células gliales rodean a la neurona y cilindroeje cuando anatómicamente se encuentran dentro del SNC. Estas células son las que le proporcionan un medio propicio, que le facilita la movilización y aprovechamiento de solutos como azúcares y aminoácidos.

A nivel del axón, el flujo axoplásmico presenta dos componentes, uno lento que se manifiesta por peristalsis a nivel de la membrana del tronco nervioso; y otro rápido que abarca los microtúbulos. La mayoría de proteínas que conduce el componente lento, son consumidas por el cilindroeje para reponer las enzimas catabolizadas en la membrana. La diferencia entre el transporte rápido y el lento es de 100 : 1.

En la unión neuromuscular, el impulso que llega a la terminación de la neurona provoca la liberación de acetilcolina (alrededor de  $10^{-13}$  mol de acetilcolina), la cual aumenta la permeabilidad de la membrana subyacente al sodio produciendo un potencial despolarizante o potencial de placa. Entonces se crea un sumidero de corriente que a continuación despolariza la membrana muscular, esto produce la contracción del músculo.

Los procesos metabólicos del músculo dependen directamente de la integridad de su inervación; así la fuente de energía muscular deriva del metabolismo de los carbohidratos. El músculo "blanco", de contracción rápida emplea el mecanismo anaeróbico; mientras que el músculo "rojo", de contracción más lenta emplea la vía oxidativa. En condiciones anormales, la conducta de un músculo rojo puede variar a empiezo la vía anaeróbica.

En el caso de los órganos terminales sensitivos, básicamente terminaciones nerviosas modificadas histológicamente, el impulso nervioso nace de la conversión de la energía mecánica en una respuesta eléctrica, probablemente mediada también por la acetilcolina, aunque no se ha demostrado.

En general, otros factores que influyen en el metabolismo de la fibra nerviosa son los diferentes parámetros del estado metabólico sistémico. La edad es importante, dado que en el joven existe mejor capacidad de regeneración. El agente lesivo influirá en la magnitud de las reacciones inflamatoria y fibrosa. Es importante hacer notar la filogenia también, ya que la mayoría de los animales de experimentación muestran mayor índice de regeneración que el hombre y los estudios prácticos en ellos no pueden orientar a pensar que sus respuestas son siempre semejantes a las del humano.



## CAMBIOS METABÓLICOS POSTERIORES A LA LESIÓN

La lesión de una fibra nerviosa no sólo produce alteraciones locales, sino también a distancia, tanto en sentido proximal como en el distal.

Después de la lesión, en el cuerpo celular de la neurona, aumenta la cantidad de gránulos de ARN (Cuerpos de Nissl) y emigran a la periferia disgregándose en partículas submicroscópicas (Cromatolisis) que son una forma más activa de ARN, capaz de aumentar el recambio de proteínas y material orgánico 50 a 100 veces el cariotipo normal. El núcleo presenta cambios en su localización y en la cromatina sexual, con disminución inicial de la producción de axoplasma.

La desintegración morfológica de la neurona ocurre después de seis a ocho meses de la lesión. En el nervio facial se ha observado muerte de dos tercios de sus neuronas, sesenta días después de la lesión.

La oligodendroglia satélite refleja el aumento de las necesidades metabólicas de la neurona motora, aumentando también su metabolismo.

En la porción proximal del axón ocurre degeneración del axoplasma. Su diámetro disminuye de 20 a 50 % y no recupera más del 50 % de su tamaño normal. En el sitio de la sección (manón proximal) desde la primera hora existe edema intra y extracelular que puede durar

una semana o más. Las células de Schwann degeneran en -- forma retrógrada hasta el siguiente nódulo de Ranvier.

El cabo distal de la fibra nerviosa degenera por pérdida de relación con el cuerpo celular. Las vainas - de mielina degeneran al mismo tiempo que el axón, dis-- gregándose la mielina en pequeñas gotas. Estos cambios se conocen como degeneración walleriana, dado que Waller fué el primero en describirlos.

La degeneración walleriana es completa alrededor del décimo cuarto día. El nervio entonces, solo está re-- presentado por tubos de Schwann vacíos de axones y vai-- nas de mielina. Posteriormente los tubos endoneurales - reducen de un 10 % a dos tercios su diámetro y la velo-- cidad de conducción se retarda en un 10 a 60 %.

El músculo despues de la lesión pierde su apa-- riencia compacta durante los primeros tres meses y la i-- magen histológica es de un aumento en el número de nú-- cleos, dilatación de los vasos e infiltración perivascu-- lar indicativa de estasis. Despues del tercer mes sufre retracción, los discos aparecen decolorados y algo del tejido muscular se va reemplazando por tejido fibroso y graso. Los tubos de Schwann terminales y placa motora, - se obliteran por la retracción y fibrosis. Las placas - motoras no se identifican despues de los nueve meses y las terminaciones de las vainas son invadidas por his-- tiocitos (atrofia).

El engrosamiento del endo y perimisio se inicia al tercero o cuarto mes por ausencia del estímulo nervioso y se acompaña de la atrofia de los husos musculares.

Cuando se denerva un músculo blanco, este pierde progresivamente enzimas que intervienen en la glucólisis, aumentando su consumo de oxígeno. En cambio el músculo rojo presenta un descenso sostenido de enzimas del ciclo aeróbico, con lo que disminuye su consumo de oxígeno.

A nivel de órganos sensoriales también se produce una degeneración temprana de los corpúsculos.

#### REGENERACION

Al recuperarse del impacto inicial de la lesión, la neurona entra en un periodo de actividad anabólica - intensa, en lo que respecta a la síntesis de proteínas que integrarán el nuevo axoplasma. Sufre cambios hipertroóficos desde el tercero o cuarto día con un máximo entre el séptimo y vigésimo día. El mayor grado de actividad anabólica se registra después de la tercera semana. Las células gliales responden a este fenómeno con un aumento de su actividad enzimática, hipertrofia y proliferación celular. La síntesis de ADN glial se intensifica desde el segundo o quinto día y continúa mientras los -

cilindroejes se encuentran en periodo de regeneración.

En el axón proximal se acelera el componente ---lento del flujo axoplásmico. Así las yemas de los cilindroejes llegan al muñón proximal por la tercera semana; a la cuarta semana habrán cruzado la anastomosis, encontrándose la mayoría de los cilindroejes que cruzan en el cabo distal a la sexta semana.

En el cabo distal, el axón y la mielina degenerados atraen macrófagos del endoneurio, que fagocitan el material degenerado y las gotas de mielina. Se piensa - que las células de Schwann son multipotenciales y pueden convertirse en fagocíticas, para contribuir con los macrófagos; también pueden desencadenar la producción de colágena en un cinco por ciento de la actividad de los fibroblastos. Las células de las Vainas de Schwann proliferan y forman cordones dentro de los tubos endoneurales haciendo prominencia en el cabo de sección.

Cuando el axoplasma ha alcanzado el cabo distal continúa por los tubos endoneurales y despues se mieliniza y recubre de vainas de Schwann.

La proliferación de los fibroblastos del endo y perineuro puede ser muy intensa, principalmente en presencia de reacción inflamatoria importante. Esto da origen a una fibrosis intensa que dificulta el paso de los axones.

Comunmente el crecimiento de los axones se verifica con una velocidad que varía de uno a siete milímetros por día, siendo más lento en sentido distal y presentando un retardo importante a nivel de la anastomosis.

El número de fibras que logran alcanzar el cabo distal es solo del 60 %. La renervación de las placas motoras terminales solo lo logran las fibras motoras, - si se introdujera una fibra sensitiva o simpática bloquearía este fenómeno. Secundariamente las fibras musculares solo recuperarán su tono cuando la renervación se lleve a cabo antes de la fibrosis.

Recientemente se han realizado estudios en donde se demuestra como la regeneración de los nervios sensitivos renervan los corpúsculos de Meissner, despues que han degenerado por la lesión nerviosa. No se demostró - neoformación de los corpúsculos.

IV D I A G N O S T I C O

ESTUDIO CLINICO.

El éxito en el tratamiento de las lesiones de los nervios periféricos, depende en gran parte de un diagnóstico temprano y preciso. Cuando se sospecha una lesión de este tipo deberá ponerse en practica el exámen de las funciones motoras, sensoriales y tróficas. El estudio clínico puede proporcionar datos tan evidentes de una lesión nerviosa tales como las deformidades posturales, zonas anestésicas y zonas de atrofia de músculo y piel.

En el exámen de la función motora se buscará con detalle la pérdida de movimientos voluntarios, atrofiyas musculares y deformaciones por acción de músculos antagonistas. Estas últimas pueden ser evidentes como la denominada "mano en garra" de la parálisis cubital o la pérdida de la expresión en la parálisis facial; sin embargo, los hallazgos de la movilidad activa son importantes para precisar el diagnóstico. La exploración de la movilidad activa será intencionada para cada caso, como pedirle a un paciente con parálisis facial que cierre los párpados o silbe, o bien pedirle a un paciente con parálisis radial que trate de extender la muñeca o los dedos.

El estudio de la sensibilidad se orientará a delimitar zonas de parestesias, hiposensibilidad, hiper-

sensibilidad; a identificar zonas en donde se encuentre alterada la sensibilidad superficial o profunda y a delimitar zonas de analgesia a la punción. En algunas regiones como la mano, se hará un registro gráfico (esquema) de las alteraciones encontradas.

Otros datos que también dan información, son las alteraciones tróficas que se buscarán en todos los tejidos, desde la piel hasta el hueso. Debe incluirse la observación de las alteraciones vasomotoras como la sudoración, la palidez, la congestión, la cianosis, manchas vasculares y cambios en la textura de la piel.

#### DIAGNOSTICO ELECTROFISIOLOGICO.

La exploración de la sensibilidad es fácil de llevar a cabo, ya que la piel se encuentra en un plano superficial. En cambio, la exploración directa de la función de nervios y músculos sólo puede llevarse a cabo por medio de estudios de excitabilidad muscular.

El músculo esquelético normal, sólo se contrae como respuesta a la estimulación de su inervación motora. La destrucción de su inervación produce una excitabilidad anormal e incrementa la sensibilidad del músculo a la acetilcolina circulante, con lo que aparecen --contracciones finas, irregulares, individuales de cada fibra (fibrilaciones).

La estimulación eléctrica de un nervio origina un potencial de acción que corre por los axones hasta el músculo, en donde se convierte en potencial de acción muscular. El tiempo que transcurre entre el principio del estímulo y el inicio del potencial de acción muscular se denomina Latencia de Respuesta. Su velocidad se expresa en Distancia/Unidad de Tiempo.

Cuando el factor etiológico de una lesión nerviosa no es progresivo, la presencia de un periodo de latencia normal es de buen pronóstico.

Se han ideado varios métodos para estudiar la excitabilidad muscular, como los de las estimulaciones con corrientes galvánicas y farádicas, actualmente en desuso.

Otro método es la determinación de cronaxias, que representa la aplicación de una fórmula que relaciona la respuesta muscular con la duración y la intensidad del estímulo:

$$K(\text{estado excitatorio local}) = (k) (\text{Intensidad} \times \text{Duración})$$

K= Constante.

Con base en esta fórmula se obtienen curvas de intensidad-duración, en donde se establecen una serie de puntos de intensidad y duración en una gráfica cuando se obtiene K. Estos puntos representan una serie de cronaxias. (Fig. 3).



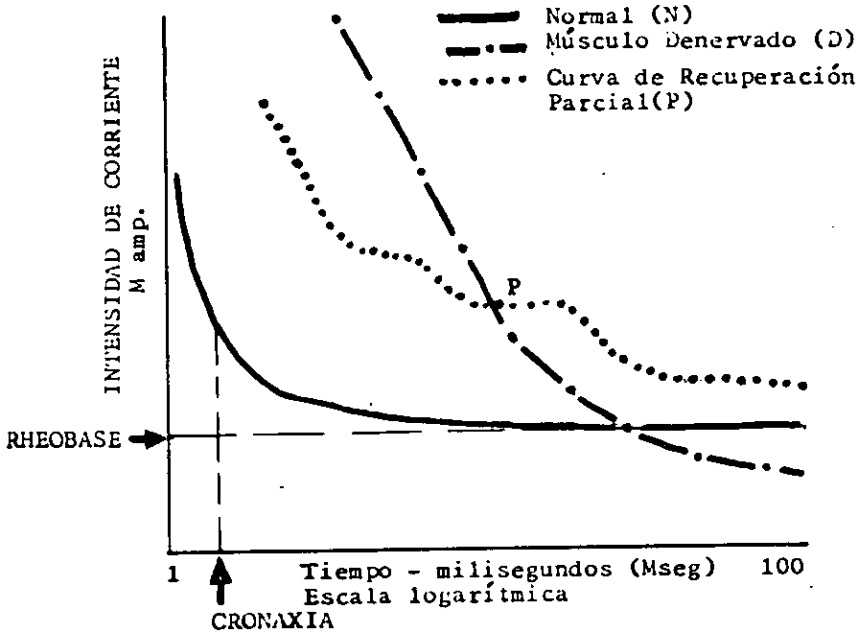


Fig. 3 Determinación de Cronaxia. Curvas de intensidad-duración Normal (N), en el músculo denervado (D) y curva de recuperación parcial (P).

La curva de Intensidad-Duración normal es plana, con una elevación junto al cero, al final de la abscisa de tiempo. La denervación se caracteriza por desviación progresiva de la curva a la derecha, un descenso en la Rheobase y una elevación en la Cronaxia. La reneración muestra desviación de la curva a la izquierda, un descenso en la Cronaxia, una elevación en la Rheobase y la aparición de una meseta. Este estudio es de poco valor en estudios tempranos de la lesión.

RHEOBASE.- Umbral de Intensidad.

CRONAXIA.- Medida del tiempo requerido para producir una contracción muscular mínima, cuando la intensidad de la corriente es el doble de la Rheobase.

#### ELECTROMIOGRAFIA.

La Electromiografía detecta y registra los potenciales de acción generados por los músculos. La detección se lleva a cabo con agujas o electrodos de superficie. La lectura se lleva a cabo por un sistema de amplificación que consta de un osciloscopio para el registro visual, un amplificador de sonido y un kimógrafo para el registro gráfico.

Un músculo normal en reposo no demuestra actividad eléctrica. Una contracción ligera puede registrar una onda bifásica o trifásica, que representa la descarga de una porción específica de fibras de una unidad motora (Potencial de Unidad Motora). El registro sonoro semeja un chasquido agudo.

La unidad motora se refiere a la unidad funcional del sistema nervioso y consta de: la neurona del asta anterior, su axón y fibras musculares dependientes.

La suma de los potenciales de varias unidades motoras dan un registro de múltiples espigas denominado complejo o polifásico y puede representar del 5 al 15 % de los potenciales registrados.

Los potenciales de fibrilación de un músculo de--nervado aparecen de 18 a 21 días después de la sección -nerviosa. Estos potenciales son relativamente bajos en -amplitud; de configuración bifásica o trifásica; con un sonido similar al que se produce cuando se arruga un pa--pel encerado.

Los voltajes de reneervación (Fig. 4) son polifási--cos (hasta 20 espigas) y pueden aparecer varios días o -meses antes que se recupere la función normal. El regis--tro sonoro es semejante al encendido de un auto antiguo.

En el control de la evolución de las lesiones ---nerviosas, existen 3 datos electromiográficos que deno--tan recuperación: 1. Disminución de la incidencia de fi--brilaciones espontáneas. 2. Presencia de potenciales de unidad motora y algunos de unidad motora gigante y 3. a--parición de ondas polifásicas, en forma alterna con las de fibrilación. La ausencia de alguna de estas respues--tas representa una secuela de mal pronóstico.

En la Neuropraxia, el segmento distal del nervio se mantiene sin cambio durante 7 a 14 días. Un estudio electrofisiológico en este tiempo no detectará lesión. La Neuropraxia comunmente es de corta duración, pero pue--de prolongarse por varios meses sin revelar datos de de--nervación.

En una axonotmesis parcial se obtendrán respues--tas anómalas variables, pero habrá respuesta completa al

aumentar el miliamperaje,

La neurotmesis no ofrece respuesta despues del --  
séptimo día de la lesión.

La recuperación de la neuropraxia y la denervación  
parcial, se ha reportado en el 80 % de los casos.

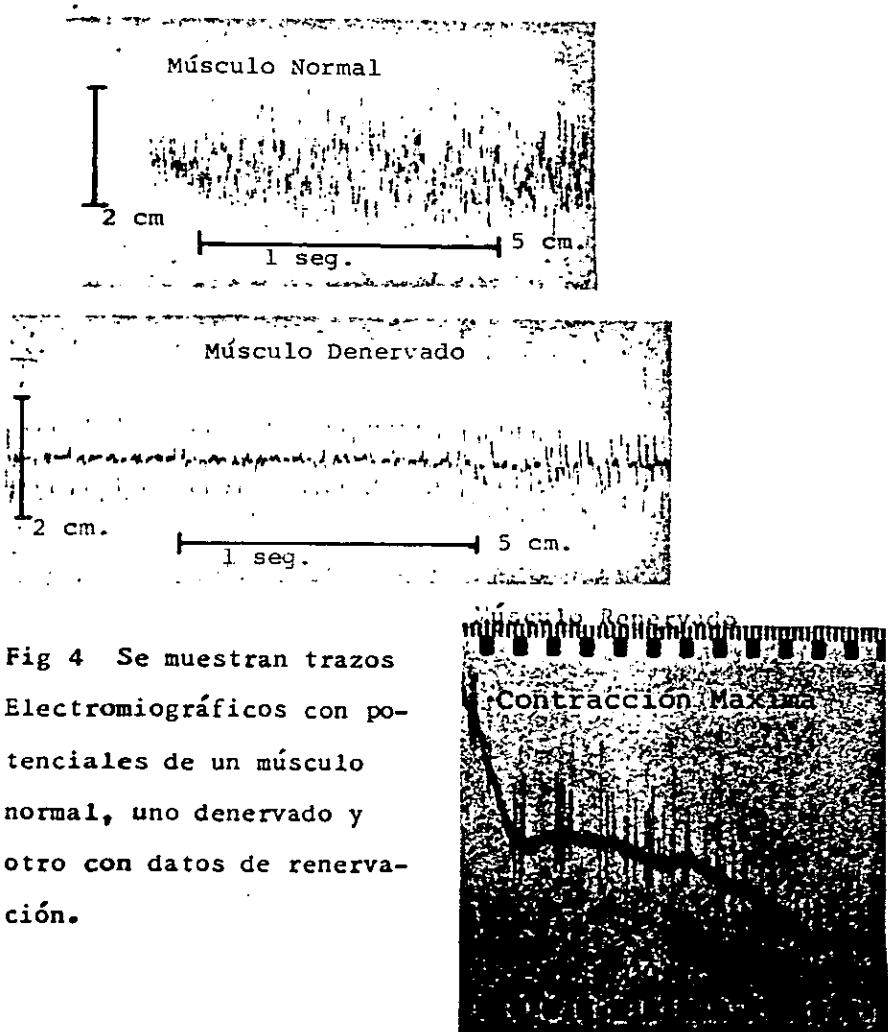


Fig 4 Se muestran trazos  
Electromiográficos con po-  
tenciales de un músculo  
normal, uno denervado y  
otro con datos de renerva-  
ción.

## V PERFILES DE LA REPARACION NERVIOSA

En los capítulos anteriores se ha mencionado que en la reparación de las alteraciones secundarias a lesiones de nervios periféricos influyen varios factores como: el tipo y nivel de la lesión, tiempo transcurrido de la lesión, reacciones inflamatoria y cicatrizal propias del nervio o de los tejidos vecinos, así como el estado metabólico general del paciente.

La neuropraxia no representa problema de reconstrucción en la mayoría de los casos, ya que se conserva la estructura del nervio y no hay lesión a nivel muscular. En la axonotmesis puede esperarse recuperación por crecimiento de los axones, siempre que el agente causal no sea permanente. La sección nerviosa (neurotmesis) siempre va a requerir reparación.

La importancia del nivel de la lesión radica en que las lesiones más periféricas tienen mayores posibilidades de regeneración.

El tiempo adecuado para la reparación es el previo a la atrofia y fibrosis de los músculos inervados.

Un proceso inflamatorio importante del nervio, resultante de la lesión inicial dará por resultado mayor reacción fibrosa. Esta dificultará el paso de los axones del cabo proximal al distal después de la neurorrafia.

Cuando la lesión nerviosa se acompaña de contusión de los tejidos vecinos, la reacción fibrosa de éstos dificultará la reparación y la nutrición de origen tisular del nervio.

Se recomienda la reparación de un nervio en la segunda o tercera semana después de la lesión, cuando la neurona se encuentra en fase anabólica activa y se ha disminuido el proceso inflamatorio inicial. En términos generales, después de la reparación las yemas de los axones en crecimiento se encontrarán a nivel de la anastomosis en la tercera semana; en la cuarta semana cruzarán hacia el cabo distal y en la sexta semana habrán cruzado ya la mayoría.

La edad y el estado nutricional son los aspectos más importantes del metabolismo general. La regeneración es más adecuada en sujetos sanos, en jóvenes y en personas bien nutridas.

En la literatura mundial se han reportado numerosos métodos y técnicas quirúrgicas tendientes a restablecer la función del nervio lesionado y a recuperar las alteraciones funcionales secundarias. A continuación se mencionarán algunos de dichos procedimientos, dando una visión general de los recursos que pueden emplearse en diferentes circunstancias.

#### NEURORRAFIA

Para esperar recuperación de la función motora debe prac-

ticarse la anastomosis de los cabos nerviosos (neurorra--  
fia), antes de que se presente la atrofia y fibrosis de -  
los músculos paralizados. Existen varias técnicas de anas-  
tomosis entre las que se encuentran la sutura epineurial,  
la perineurial (fascicular) y la epiperineurial (Fig. 5).  
No existe unificación de criterio, en cuanto a elegir la  
mejor técnica, cada grupo de cirujanos que realiza alguna  
de estas técnicas reporta buenos resultados, aunque re-  
cientemente se ha reportado un estudio en el que se prac-  
ticaron determinaciones bioquímicas de colágena y mielina  
a nivel del cabo distal; se encontró que en la sutura epi-  
neurial se produce mayor cantidad de colágena, pero con -  
un 60 % de producción de mielina, contra 28.3 % de la pe-  
rineurial, lo que sugiere que la regeneración nerviosa fué  
mas rápida con la sutura epineurial.

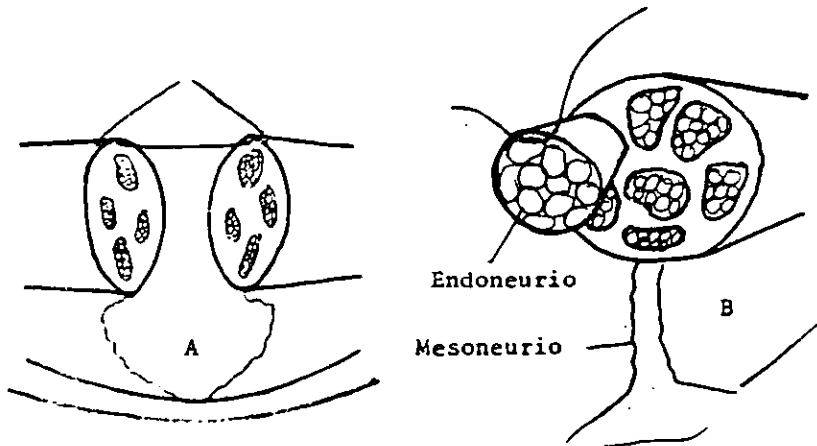


FIGURA 5. Ilustración de las suturas nerviosas.  
A. Sutura epineurial. B. Sutura Perineurial.

### INJERTO NERVIOSO.

En caso de pérdida de substancia de un nervio o retracción de sus cabos que impida el afrontamiento, puede intentarse un injerto de nervio. Puede ser autólogo de preferencia, pero cuando la brecha es muy grande se recurrirá a un injerto homólogo del tipo congelado-desechado-irradiado en los que se ha reducido al mínimo su antigenicidad. El nervio donador de elección para la extremidad superior es el safeno externo (sural). Para el nervio facial pueden emplearse el femorocutáneo y el auricular posterior. En parálisis facial son menos recomendables los cruzamientos nerviosos con el hipogloso, a causa de los movimientos en masa que produce.

Estimulaciones Galvánicas. Existe evidencia de que el uso diario de estimulaciones del nervio con corrientes galvánicas retarda la atrofia y ayuda a mantener la contractilidad.

Cuando ha pasado el tiempo apropiado para esperar reinervación de las placas motoras terminales se llevarán a cabo otros procedimientos.

### TECNICAS DE SUSPENSION.

Las técnicas de suspensión se emplean más frecuentemente en la parálisis facial, muchas veces combinadas con otras técnicas, tales como: a) Transposiciones Musculares, como las de los músculos masetero y temporal (Fig. 6) para sus



pende y mover la mejilla, labios y párpados. b) Miomectomía- Sección del elevador del párpado superior en el lado afectado, para mejorar el lagofthalmos. c) Técnicas que modifican la dinámica del lado sano. Miomectomía y neurectomía, separadas o combinadas para eliminar la hipertonicidad en los músculos de la frente, ceja, mejilla y labio. d) Técnicas de desimulación, formación quirúrgica en la frente o en el surco nasolabial de arrugas.

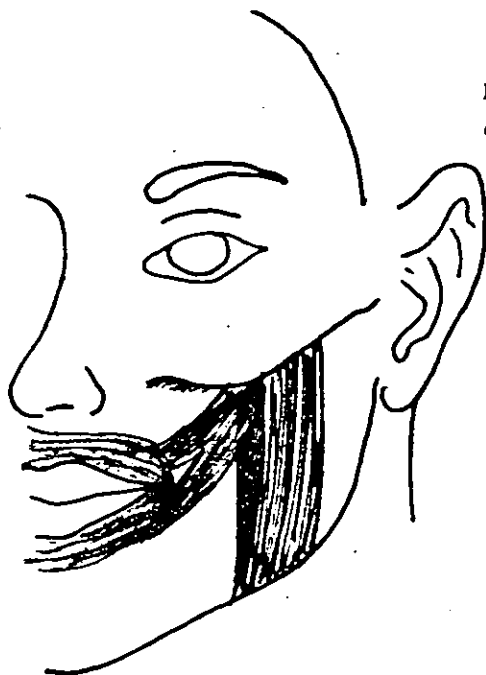


Fig. 6. Transposición muscular.

Se observa la transposición del tercio anterior del músculo masetero, para suspender la comisura oral uniéndolo al orbicular de los labios.

La mayoría de las técnicas de suspensión son estáticas y se emplean para corregir la deformidad en labios, mejillas, nariz y párpados. Esto puede hacerse con fascia lata (Suspensión por Inserción) fijando

las estructuras deformadas a puntos fijos como el arco cigomático, la protuberancia malar o la fascia temporal. Otro tipo es la denominada suspensión interna que consiste en plegar la fascia parotido-masetérica, o en el plegamiento de los músculos paralizados, para levantar los labios y las mejillas. También puede emplearse la suspensión por escisión de piel, a manera de ritidectomía, por escisiones supraorbitarias, escisión del surco nasolabial cantoplastía interna y externa, que permiten suspender -- las mejillas, cejas, labios y párpados (Fig 7).

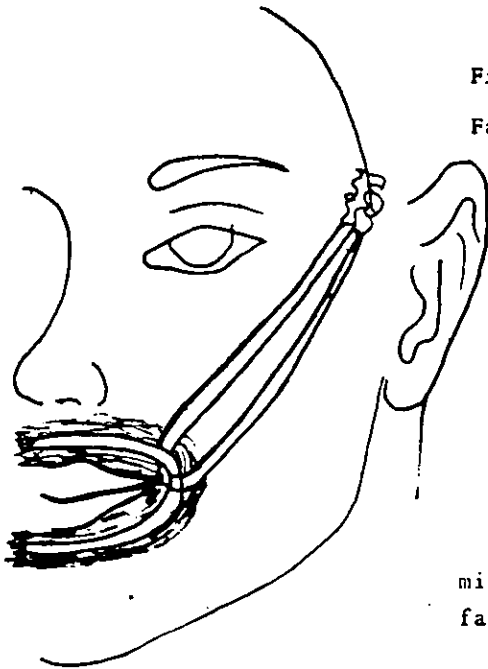


Fig. 7. Suspensión con Fascia lata.

Se hace una inserción perioral de la tira de fascia a través de incisiones en mucosa oral y -- una incisión en piel a nivel del pliegue nasolabial. Con otra tira de fascia se levanta la anterior. La tira de levantamiento se fija en la fascia temporal.

La suspensión también puede ser dinámica, como la suspensión fascial del párpado inferior en hamaca en donde los cabos de la tira de fascia se insertan, uno en el músculo frontal no paralizado y el otro en el músculo temporal.

#### TRANSPOSICIONES TENDINOSAS.

La transposición tendinosa consiste en la movilización del tendón de un músculo funcionante hacia un hueso u otro -- tendón, en donde se inserta para complementar o substituir la función del tendón receptor.

Este procedimiento es más frecuentemente empleado para recuperar las alteraciones funcionales secundarias a la lesión de los nervios de la extremidad superior. Una transferencia tendinosa debe cumplir cinco condiciones esenciales: 1. Corrección de la contractura de los músculos paralizados, 2. El músculo transferido debe ejercer una fuerza adecuada, 3. La amplitud de movimiento debe ser suficiente, 4. La línea de tracción debe ser preferentemente recta y 5. Se debe conservar la integridad del músculo.

Un ejemplo de transposición tendinosa lo constituye la que se efectúa en la parálisis radial, cuyos requerimientos son extensión de los dedos, extensión y abducción del pulgar, extensión y estabilización de la muñeca. Los músculos disponibles para ser transferidos son el cubital anterior, los palmares menor y mayor y el pronador redondo, tratando de no dejar la extremidad sin flexores de la muñeca. Una forma sencilla de corregir esta lesión

puede ser la transposición del cubital anterior para extensión de los dedos y palmar menor para extensión y abducción del pulgar y para extensor propio del índice (Fig 8)

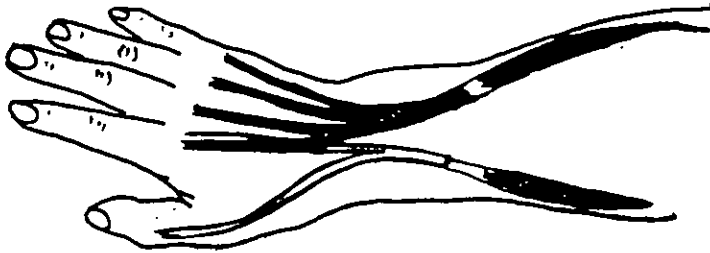


Fig. 8. Ejemplo de transferencia tendinosa para parálisis radial. El cubital anterior se ha empleado para los extensores de los dedos y el palmar menor para extensor propio del índice y para extensión y abducción del pulgar.

#### COLGAJOS MUSCULARES

Los colgajos musculares se han empleado para diferentes propósitos: Reparación de defectos en la extremidad inferior con lecho vascular pobre; acolchonamiento de prominencias óseas; reparación de la pared torácica; protección de grandes vasos; relleno de cavidad retropúbica; cierre de úlceras por presión; recuperación del contorno y cierre de fístula vesico-vaginal.

El empleo de los colgajos musculares en las alteraciones funcionales por lesión nerviosa han sido de gran -

utilidad. En parálisis facial con el empleo de colgajos de los músculos temporal o masetero (Fig 6). En faringoplastías como la de Orticochea que emplea colgajos de los pilares posteriores de la faringe, los cuales inserta en la pared posterior. Se ha usado el músculo grácil para corregir la incontinencia urinaria. También se ha empleado el elevador del ano para substituir la onda puborrectal en el tratamiento de la incontinencia anal.

#### TECNICAS BASADAS EN EL FENOMENO DE NEUROTIZACION

Desde los estudios de Zielonco, a quien se le acredita el primer trasplante de músculo estriado en 1874, hasta el momento actual ha tenido multitud de empleos el fenómeno de "neurotización". La mayoría de los procedimientos han sido popularizados por Thompson.

Durante mucho tiempo los intentos de transplantar músculos a otros sitios del organismo no tuvieron éxito. Todos presentaban finalmente atrofia y fibrosis, a pesar de que en algunos se mantenía su irrigación (sin inervación). Entonces la atención se enfocó a tratar de preservar la inervación. Heineke en 1914 fué el primero en demostrar que la implantación del cabo proximal de un nervio motor adyacente dentro de un músculo denervado del muslo de un conejo, dando como resultado la contracción muscular al estimular el nervio con corriente farádica. Esto se debe al crecimiento de los axones que van a reinervar las placas motoras del músculo paralizado.

Puede deducirse que las cubiertas aponeuróticas de los - músculos sirven de barreras anatomofisiológicas.

Para que un trasplante muscular tenga éxito debe prepararse previamente. En el capítulo III se mencionó - que el músculo estriado es capaz de disminuir su consumo de oxígeno cuando al privarlo de su inervación se produce un descenso de las enzimas del ciclo aeróbico. De este modo el músculo se acostumbra a sobrevivir con un metabolismo disminuido que le permitirá soportar la isquemia al ser transplantado mientras se forman colaterales nerviosas y vasculares de los músculos receptores. El -- tiempo adecuado para el trasplante después de la denervación es de 2 a 4 semanas. (Fig. 9).



Fig 9. Fotografía de la obtención de un injerto de palmar menor previamente denervado.

Diferentes empleos de Los Injertos Musculares Denervados.

1. Tratamiento de la parálisis facial unilateral.

- a) Empleo de músculo temporal homolateral o del orbicular contralateral como fuente de inervación del injerto muscular.
- b) Reconstrucción del esfínter y comisura orales con injerto de palmar menor denervado (Fig 10)



Fig 10. Ejemplo de Injerto muscular previamente denervado.

Se ha empleado un injerto de palmar menor para restablecer el esfínter oral y la posición de la comisura, apoyando el tendón en el arco cigomático. La fuente de inervación será el orbicular de los labios del lado sano.

2. Tratamiento del labio hendido bilateral para reconstruir la continuidad muscular por medio de un injerto de músculo extensor de los dedos.

3. En faringoplastías puede emplearse un injerto de palmar menor, el cual se une a los músculos prevertebrales incluyéndolo en una bolsa en la pared posterior de la faringe.

4. En la recuperación del pulgar paralizado (Volkman) por medio de un injerto de extensor de los dedos del pie, unido al flexor superficial del índice.

5. Defectos congénitos del cuello de la vejiga urinaria, en donde se emplea un injerto de extensor de los dedos circundando la uretra proximal.

6. Tratamiento de incontinencia anal, en donde un injerto de palmar menor se sutura al asa puborrectal.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Block, R., Rodriguez, M., & Calva, P., Levator ani as substitute puborectalis sling in treatment of anal incontinence, Surg. Gyn. & Obst., Vol. 141, Oct, 1975.
- 2.- Bora, W, Pleasure, E., y Didizian, A., A study of nerve regeneration and neuroma formation after nerve suture by various techniques, The Journal of Hand Surg., Vol. I, No. 2, Sept., 1976.
- 3.- Bunnell, S., y Boyes, J., Cirugía de la mano, Editorial Intermédica S.A.I.C.I., Buenos Aires, 1967.
- 4.- Converse, J. M., Reconstructive Plastic Surgery, Vol. IV, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1967.
- 5.- Ducker, B., Factores metabólicos en la cirugía de nervios periféricos, Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, Oct, 1972.
- 6.- Freilinger, G., A new technique to correct facial paralysis, Plast. & Rec. Surg., Vol. 56, No. 1 Jul, 75.
- 7.- Ganong, F., Manual de Fisiología Médica, El Manual Moderno, S.A., México, 1968.
- 8.- Ger, R., The surgical management of decubitus ulcers By muscle transposition, Surgery, Vol. 69, No. 1, Jan, 1971.

- 9.- Grabb, W., y Smith, J., Cirugía Plástica, Salvat Editores, S.A., Barcelona, 1970.
- 10.- Hakelius, L., & Stalberg, E., Electromyographical studies of free autogenous muscle transplants in man, Scand J Plast. Rec. Surg., Vol. 8: 211-219, 1974.
- 11.- Ham, W., & Leeson, S., Tratado de Histología, Editorial Interamericana, S.A., México, 1964.
- 12.- Hubbard, H., Características de la regeneración nerviosa, Clinicas Quirurgicas de Norteamérica, Oct, 72.
- 13.- In Chul Song, & Bromberg, E., Pharyngo-palatoplasty with free transplantation of the palmaris longus, British Journal of Plast. Surg., Vol. 27, 337-343, 1974.
- 14.- Kazanjian, & Converse's, Surgical Treatment of Facial Injuries, Williams & Wilkins Company, Vol. 1, Baltimore, 1974.
- 15.- Lequesne, M., & Casey, B., Recovery of conduction velocity distal to a compressive lesion, Journal of Neurology, Neurosurg. & Psychiatry, 37, pp. 1346-1351 1974.
- 16.- Lee Dellon, A., Reinnervation of denervated Meissner corpuscles, The Journal of Hand Surg., Vol. 1, No. 2, pp. 98-109, Sept, 1976.