

Trauma del nervio periférico en pacientes que asistieron a medicina electrodiagnóstica en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Militar Central entre enero de 2004 y diciembre de 2005

Guido Massaza, MD*

Resumen

Entre 2004 y 2005 en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Militar Central se examinaron 213 pacientes y 313 nervios con sospecha de lesión de nervio periférico por trauma. El objetivo fue determinar la severidad de las lesiones, su evolución, las causas más comunes y los nervios más lesionados mediante estudios de neuroconducción y electromiografía. En promedio se realizó el examen 9.7 meses (295 días) después de la lesión. La edad promedio fue de 26.8 años. 6,5% de ellos eran mujeres y 93,5% hombres. La mayor parte de los pacientes fueron soldados. Los nervios más lesionados fueron el nervio cubital (68 sin combinación con mediano y/o radial, 80 en total), el mediano (52), y en miembros inferiores el ciático poplíteo externo (36). La causa más común fue la herida por arma de fuego. Los nervios examinados en control mostraron en su mayor parte evolución positiva.

Palabras clave: sistema nervioso periférico, vías nerviosas, electromiografía, electrodiagnóstico.

Abstrac

From 2004 to 2005, in the Physical Medicine and Rehabilitation Service, at "Hospital Militar Central", 213 patients and 313 nerves were examined, with suspicion of pberipheral nerve lesion due to trauma. The objective was to determine the severity of lesions, its evolution, most common causes and most damaged nerves, studying their Neural Conduction and Electromyography. In average, the exam was done 9.7 months (295 days) after the lesion. The standard age was 26.8 years; 6,5% were women and 93,5% men. Most of the patients were soldiers. The most affected nerves were the cubital nerve (68 without compromise of the radius, 80 in total), the median (52), and in the limbs the external popliteal sciatic (36). The most common cause was gun fired wounds. Most of the controlled examined nerves, showed a positive recovery.

Key words: pberipheral nervous system, nervous ways, electromyography, electro diagnosis.

* Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Militar Central. Profesor auxiliar, posgrado Medicina Física y Rehabilitación, Universidad Militar Nueva Granada. (Masscasta@virgilio.it)

Introducción

El presente estudio es de gran importancia, debido a que se necesita esta información para conocer el estado de lesiones tan incapacitantes como el trauma del nervio periférico en las fuerzas militares de Colombia, ya que hasta el momento se tienen muy pocos datos al respecto, también es importante determinar la evolución de las lesiones de nervio periférico ya que de esta información se pueden sustraer decisiones de carácter clínico.

Se realiza, entonces, una descripción de los hallazgos electromiográficos, demográficos y clínicos de 213 pacientes con lesión, en 313 nervios por trauma. Vale la pena resaltar que del total de pacientes que asisten a medicina electrodiagnóstica, un porcentaje importante (16,7% en 2005) lo hace con diagnóstico de lesión traumática de nervio periférico.

Un nervio puede ser lesionado por múltiples mecanismos como son la compresión, el estiramiento o la fricción o el trauma mecánico (Sunderland, 1991; Dick, 1999) el compromiso puede ser circunscrito o focal al área del contacto con el agente o extenso a lo largo de una región mayor, no necesariamente ser uniforme en severidad a lo largo de la lesión (Sunderland, 1991).

Las causas de lesión de nervio periférico descritas en la literatura son muchas y las descripciones patológicas de estos eventos están hechas ante todo para la causa compresiva. Otras causas traumáticas, en particular las lesiones mecánicas del nervio periférico en rigor son las fracturas y luxaciones, las lesiones por proyectiles de todos los tipos y las lesiones contundentes y penetrantes, las lesiones por presión, en general contra una superficie ósea y compresiones por tumores, ganglios y zonas inflamatorias.

En el primer caso, el de las fracturas el nervio puede ser lesionado en el momento de la fractura (causa primaria), desarrollarse posteriormente (causa secundaria temprana) o en forma tardía (secun-

daria tardía). Los nervios localizados directamente en la trayectoria del proyectil sufren lesiones severas con grandes segmentos destruidos. En nervios vecinos se pueden encontrar diversos grados de severidad de la lesión, desde parálisis transitorias a lesiones completas e irreparables (Sunderland, 1991).

Es claro que las lesiones mecánicas más frecuentes son las debidas a compresión seguidas por las heridas penetrantes en otros medios o por las debidas a heridas por arma de fuego de variados tipos en nuestro medio, en el cual la mayor parte de heridas penetrantes es debido a agresiones con cuchillos u otros elementos similares a diferencia de otros medios en donde es por accidentes con vidrio (Dick, 1999). El compromiso histológico y el pronóstico de la evolución de estas lesiones es menos conocido.

En general las lesiones penetrantes son secciones parciales o completas del nervio y la exploración quirúrgica, que no necesariamente debe ser inmediata, es la norma ya que el pronóstico es relativamente bueno, ante todo si se logra realizar la reconstrucción. En esta categoría desgraciadamente caen los errores de técnica quirúrgica o procedimientos necesarios en cirugías que deben incluir la sección, destrucción o ablación de nervios. Más adelante se describirá la evolución histológica y neurofisiológica encontrada en la literatura, que como se ha dicho se ajusta a la lesión compresiva en general.

Las lesiones pueden provocar, asimismo, compromiso de bloqueo focal de la conducción, que puede ser transitorio (generalmente por causa isquémica) o bloqueo de duración más persistente por causa desmielinizante o axonal, ambos correspondiendo a la neuroapraxia, o compromiso que lleva directamente a lesión axonal ya sea con compromiso de la lámina basal, con sección parcial o completa del nervio. (Dick, 1999).

Los cambios histológicos que suceden en un nervio periférico cuando es lesionado son comu-

nes a todas las etiologías traumáticas, las descripciones encontradas en la literatura clásica (Shin Oh, 1984; Sunderland, 1991; Dick, 1999) se refieren a las lesiones por compresión; sin embargo, para el concepto de trauma entendida aquí, las lesiones por herida por arma de fuego, elementos contundentes o cortantes y otros, no existen en ella descripciones propias.

Entre las causas misceláneas de lesión de nervio periférico la primera que se describe en el ya clásico libro de Sir Sydney Sunderland (1991) está la causada por proyectiles de alta velocidad. Refiere que causan heridas de severidad inesperada y fuera de proporción al tamaño del misil por el violento movimiento de los tejidos al paso del mismo, causado por la presión de las ondas de choque y por la formación de cavidades explosivas temporales. En un pequeño espacio se acumula una gran cantidad de energía lesionando más frecuentemente los nervios que las arterias.

Como resultado, los tejidos vecinos e incluso lejanos se pueden ver afectados por compresión, estiramiento o deformidad. De esta manera se observa que tejidos alejados de la trayectoria del proyectil también se ven afectados; aunque pueden ser lo suficientemente elásticos y deformables para tolerar el grado de deformidad generado. (Sunderland, 1991).

Cuando un nervio es comprimido, la continuidad de los axones se puede perder, la porción distal del nervio, separada de cuerpo celular en este caso, se degenera produciendo cambios en toda la extensión distal del axón. Con la compresión hay retracción de mielina desde los nodos de Ranvier y dilatación de las cisuras de Schmidt/Lanterman hasta 5 mm distalmente. La tasa de degeneración es variable, más o menos inversamente proporcional al diámetro de la fibra. (Sunderland, 1991).

Una hora después el axoplasma proximal y distal desarrollan espirales y bolas, a una velocidad de 2

mm por hora en las primeras 24 horas tanto en sentido proximal como distal. A las 24 horas la degeneración de la mielina es evidente, se separa en las líneas interperiódicas y en las lamelas y las células de Schwann, los nervios se expanden para cubrir los nodos de Ranvier. A las 48 horas hay fraccionamiento de la mielina, pérdida de las lamelas e inflamación de las fibras aunque puede haber aun continuidad de las mismas, al 3er. día la mielina se rompe y al 5o. día comienza la digestión de mielina por los macrófagos, la cual se completa entre el día 16 y el 3er. mes. Este proceso dura más que la degeneración walleriana del axón. (Sunderland, 1991).

Luego de una sección completa, la supervivencia del axón depende de la supervivencia del cuerpo celular en el asta anterior de la médula la cual comienza a producir axoplasma. La tasa de regeneración es 1 mm día si va a ocurrir. Crece y gema fibras mielinizadas en los tubos dejados por la membrana basal, si se mantienen intactas, de la mielina y en las no mielinizadas lo hacen de una manera desordenada.

En la medida que los axones maduran se rodean de capas de mielina con cortas distancias internodales, con la maduración la capa se engrosa y la distancia internodal se acorta. Aunque el diámetro del axón logre su normalidad en 12 a 24 meses, las capas de mielina y las distancias internodales jamás llegan a valores normales.

En dirección proximal sucede el mismo fenómeno, por espacio de dos nodos y con menor pérdida de diámetro (Sunderland, 1991). El cuerpo neuronal sufre cromatolisis, adicionalmente a los cambios descritos para su axón y envolturas en esta fase, esta circunstancia puede empeorar el pronóstico de mejoría; ya que de él dependen las actividades tróficas de toda la célula. (Sunderland, 1991).

El conocimiento de la anatomía verifica cuál nervio está lesionado y la verificación del meca-

nismo traumático ayuda en la localización del sitio de la lesión, además, clínicamente existen elementos para describir el grado de lesión de un nervio, la ausencia absoluta de sensibilidad y de función motora, aproximan a una lesión completa y la preservación aunque sea mínima de una de ellas a una lesión parcial. Aunque la identidad de la lesión del nervio puede ser establecida con el examen físico y la anamnesis, se requieren exámenes posteriores para establecer si la lesión es estacionaria o si está empeorando o mejorando, información que es útil para determinar una futura acción terapéutica (Sunderland, 1991).

Se han visto entonces tres etapas a saber:

- a) Etapa de degeneración.
- b) Etapa de denervación.
- c) Período de reinervación

Inmediatamente a la lesión, es probable que desaparezcan los potenciales de unidad motora (MUP), los potenciales de acción muscular compuestos (CMAP) y los potenciales de acción nerviosos compuestos (CNAP); sin embargo, la porción distal del nervio podría mantener sus cualidades eléctricas 3 a 5 días después del trauma, la porción proximal tiene más probabilidades de mantenerlas, aunque las amplitudes pueden disminuir así como la velocidad; sin embargo, estas características pueden desaparecer hasta 200 días después, debido a los cambios que pueden atribuirse a la pérdida de diámetro axonal.

La primera falla es la falta de respuesta a estímulos debajo o distal a la lesión. Se manifiesta como una gradual pérdida de excitabilidad (cada vez más estímulo) y una pérdida de la amplitud. La disminución de la velocidad es mínima en esta fase. (Sunderland, 1991).

Se menciona el test de estímulo de troncos nerviosos y los cambios en la respuesta del músculo a la estimulación eléctrica, como manera de iniciar el estudio de las lesiones de nervio periférico, en-

tre ellos la utilización del test de curva fuerza/duración es el más común. (Sunderland, 1991).

Como forma de evaluación, la electromiografía y las pruebas de neuroconducciones son las más comúnmente utilizadas, ya que detectan el estado de denervación, proveen información útil en lo que tiene que ver con el estado de las fibras motoras en términos de tiempos de conducción y velocidades, localizan el sitio de la lesión, detectan signos de reinervación y proveen una manera de hacer seguimiento al curso de la recuperación motora. (Sunderland, 1991).

En la etapa de denervación, en la electromiografía de aguja (emg) los agudos positivos (ap) aparecen transitoriamente luego de la inserción o movimiento de la aguja 8 a 14 días después de la lesión y las fibrilaciones (fibs) 2 a 4 semanas en músculos cercanos pero distales a la lesión (Sunderland, 1991). El momento de aparición de estos signos de denervación depende de la distancia del músculo examinado, músculos cercanos primero y músculos distales después. Esta actividad puede permanecer años en lesiones de músculos parcialmente denervados (lesiones parciales) y un año en promedio, cuando el compromiso es completo y se acompaña de atrofia.

La regeneración (1 a 3 semanas después de la lesión en circunstancias ideales) aparece con una discontinuidad en la curva fuerza/duración aun antes de que haya signos evidentes de contracción voluntaria. Se caracteriza por la aparición de los potenciales polifásicos pequeños y grandes. La velocidad de conducción motora si se ha disminuido, es probable que no alcance los valores normales nunca, pero inicia su recuperación en esta etapa llegando a un 75% del valor inicial hasta dos años después de una sección limpia y quirúrgica del nervio con la consecuente anomalía de la latencia final o distal. La velocidad sensitiva se recupera más pobremente, 20 a 44% a los dos años del corte quirúrgico con amplitudes menores del 30% y velocidad 65 a 80% del valor normal. Estos hallazgos son

atribuibles a la pérdida de diámetro mielínico y de distancia internodal (Sunderland, 1991).

En la primera semana es importante la aplicación del test de excitabilidad y curva fuerza/duración, resaltando que la pérdida de amplitud es más sensible que la disminución de la velocidad y la electromiografía, detecta la inervación residual mínima. Los dos primeros tests no se hacen mucho y requieren interpretación subjetiva.

En cuanto a la severidad de la lesión, existen descritos por Seddon tres estadios de lesión (Sunderland, 1991) y por Sunderland cinco que tratan de describir la lesión en términos que interrelacionan el componente histológico con el compromiso electrofisiológico.

Seddon, clasifica la lesión traumática del nervio periférico en tres estadios a saber: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis y sus varias combinaciones.

Neuropraxia es una lesión focal con selectiva desmielinización segmentaria de fibras grandes, sin interrupción de los axones y con bloqueo de la conducción local por enlentecimiento o freno de la conducción a través de la lesión, pero con conducción cercana a lo normal por encima y por debajo así como sucede con el umbral de excitabilidad del nervio (Sunderland, 1991).

Puede definirse más sintéticamente como un bloque de la conducción con preservación de la conducción distal al mismo (Shin Oh, 1984). A través de la lesión se encuentran signos de desmielinización segmentaria dados por la presencia de dispersión y disminución de la velocidad. En la EMG puede haber ausencia de unidades siempre sin FIBS o AP en fase aguda, y en la de recuperación los valores de conducción mejoran apareciendo las unidades en cuestión de días con una calidad buena para un buen pronóstico.

En la axonotmesis hay interrupción física de los axones y sus capas de mielina pero con preser-

vación de endo, peri y epineuro, de los tejidos conectivos del nervio. La degeneración walleriana con regeneración espontánea axonal de buena calidad por la preservación de la membrana basal es la norma y aparecen signos de denervación.

En la neurotmesis la cicatriz que se genera por la lesión de los tejidos blandos conectivos de endo, epi y perineuro puede impedir la recuperación espontánea. Puede existir regeneración del axón pero ésta puede ser parcial debido a la barrera que impone la cicatriz agudamente desde el punto de vista electrofisiológico, es indistinguible de la axonotmesis pero se diferencia ya en la etapa de recuperación. Las velocidades motora y sensitiva están perdidas distalmente a la lesión, las unidades pueden estar ausentes y presencia de FIBS y AP. En axonotmesis en la recuperación aparecen signos de reinervación, el nervio se hace nuevamente excitable y la amplitud de CMAP va creciendo, disminuyen las fibs y ap y aparecen los potenciales de reinervación creciendo la cantidad de unidades motoras. (Sunderland, 1991).

Sunderland (1991) divide en cinco estadios, no necesariamente diversos o excluyentes con los de Seddon de tal manera que los estadios 4 y 5 corresponden a neurotmesis, así el primero no se advierte anatómicamente pues el nervio puede verse intacto y el estadio 3 puede corresponder a una forma de axonotmesis más severa.

- 1) Neuroapraxia.
- 2) Axonotmesis.
- 3) Daño de axón y endoneurio con buen pronóstico de recuperación.
- 4) Daño de perineuro, endoneurio y axón, mal pronóstico.
- 5) Sección completa del nervio.

Los dos primeros grados de la clasificación de Sunderland equivalen exactamente a la de Seddon, neuroapraxia y axonotmesis. El tercer grado es un tipo de neurotmesis en el que los componentes

fasciculares histológicamente se mantienen pero el endoneurio se ha alterado produciendo hemorragia y signos inflamatorios, en el cuarto grado el perineurio se rompe o desgarran pero también sin pérdida de la continuidad anatómica macro y microscópica, en estos dos grados, el tercero y cuarto, la regeneración axonal es parcial debido a que la inflamación de los tejidos conectivos produce cicatriz y ésta dificulta el reenrutamiento del crecimiento axonal. El quinto grado implica sección del nervio con su contenido de axones y de tejidos conectivos.

Claramente se deduce que para clasificar una lesión se requeriría de un estudio patológico o microscópico *in situ* aparte del estudio electrofisiológico con lo cual se complican las cosas, el estudio electrofisiológico por sí solo no puede discriminar una lesión en algún grado, de estas clasificaciones y existe dificultad técnica en los procedimientos quirúrgicos de reparación para hacerlo igualmente. El valor de los estudios electrodiagnósticos es grande porque detecta anomalías sin una intervención mayor, se puede realizar repetidamente, en varias oportunidades para apreciar la evolución a través del tiempo y puede precisar el pronóstico. Requiere de todos modos otra clasificación, si en el momento no se dispone de descripción histológica o quirúrgica que describa la lesión. Además el grado de lesión no necesariamente es idéntico en todas las fibras o partes del nervio y "es obvio que heridas penetrantes y lesiones por compresión, no siguen esta secuencia como las lesiones por estiramiento" (Shin Oh, 1984).

En cuanto a la extensión de la lesión, se determina que es parcial si aparecen algunos FIBS y AP, con unidades motoras, una alta proporción de polifásicas y un reducido reclutamiento con disminución de la velocidad leve y reducción leve de la amplitud. La lesión será completa cuando hayan abundantes FIBS y AP, ausencia de unidades motoras y falta de potenciales motores o sensitivos (aquí se llega al punto de no poder reconocer si hay continuidad del nervio o si es axonotmesis o neurotmesis, sólo en la etapa de regeneración se

podría, eventualmente, llegar a saber) (Sunderland, 1991). Se pueden detectar con la estimulación del tronco nervioso o el esfuerzo del paciente disturbios de la conducción el sitio y extensión de la lesión. La naturaleza y distribución de los potenciales de acción motores luego de estimulación eléctrica o contracción voluntaria puede determinar si la conducción está normal, parcial o completamente interrumpida. La ausencia de respuesta a la estimulación eléctrica o al esfuerzo del paciente acompañada de fibrilaciones indica una interrupción completa de la conducción. Una reducción de la velocidad con una latencia terminal prolongada y una reducción en el número, amplitud y duración de los potenciales de unidad motora también significan compromiso de la conducción nerviosa. La detección de una o pocas unidades implica una lesión parcial del nervio. Las fibrilaciones, siendo contracciones autónomas de las fibras musculares, son signo de denervación y anuncian compromiso de degeneración walleriana, además se pueden acompañar de signos de actividad eléctrica espontánea como los agudos positivos, las fibrilaciones pueden perdurar mientras subsista y sea viable la fibra contráctil, hasta 15 años, aparecen en las lesiones con pérdida axonal. (Sunderland, 1991). El nervio contralateral puede ser utilizado.

El seguimiento con varios estudios electrodiagnósticos es crítico en pacientes con lesiones severas, hay discrepancia de opiniones acerca del momento en que se deba repetir; sin embargo, hay que tener en cuenta que si se realiza la sutura del nervio entre 3 semanas y 3 meses después de la lesión la probabilidad de recuperación es de 60% y si se realiza entre 3 y 15 meses es de 30%, no se recomienda la sutura luego del año de la lesión ya que el proceso de denervación, a este punto, es irreversible. Se recomienda realizar el primer estudio a las 4 semanas después de la lesión y la cirugía no más allá de 4 semanas después del examen.

Estudios electrodiagnósticos seriados son útiles en pacientes con lesión parcial o pacientes posquirúrgicos, recomendándose realizarlos 8 se-

manas después de la reparación para acertar el grado de regeneración, los estudios de conducción no suelen ser útiles en las primeras etapas debido a que es posible que no se detecten potenciales pero una vez que se obtienen, la velocidad medida se va disminuyendo. La primera evidencia de reinervación es la aparición de los potenciales de reinervación que aparecen cerca de 2 meses después de la evidencia clínica de recuperación. Exámenes sucesivos son esenciales para llevar el curso de la lesión, un solo examen sólo expresa un punto en el tiempo. (Sunderland, 1991).

Un último estudio puede realizarse hasta 18 meses después de la lesión, si ésta es parcial, o de la intervención. No aparecen cambios de mejoría más allá de dicho tiempo, en la velocidad de conducción, si la lesión ha sido parcial, si ha habido sección y cirugía la velocidad puede quedar secularmente con una disminución de cerca del 20%. (Sunderland, 1991).

En el servicio de Medicina Física y Rehabilitación, el área de Medicina Electrodiagnóstica del Hospital Militar Central de Bogotá, en un país en guerra, se reciben para manejo y diagnóstico frecuentemente pacientes con lesiones de nervio periférico, con muchos de ellos se trabaja cercanamente con los servicios quirúrgicos y terapéuticos correspondientes, quienes necesitan de un adecuado diagnóstico de la lesión y de una certera descripción de ésta.

Se realizan las neuroconducciones sensitiva y motora del o de los nervios afectados, se explora mediante la electromiografía de aguja los músculos comprometidos, uno, dos o más de los nervios lesionados, en diversos tiempos después de la lesión; éstos son muy variables en razón a diferentes factores como la dificultad de traslado del paciente entre instituciones del sistema de salud de las Fuerzas Militares (FFMM), el compromiso concomitante del paciente en otros sistemas corporales, muchas veces tan importante como para comprometer la vida del mismo o tan leve como

fracturas o lesiones de piel, que impiden la ejecución de los exámenes al momento adecuado.

El presente estudio se realizó en el Hospital Militar Central, donde la mayor parte de los usuarios son personas que pertenecen a las Fuerzas Militares, quienes presentan una alta tasa de trauma del nervio periférico.

El objetivo fue determinar la tasa de las lesiones, la severidad de las mismas, su evolución, las causas más comunes y los nervios más lesionados mediante estudios de neuroconducción y electromiografía. Este es uno de los primeros estudios de esta temática y reviste gran importancia porque además de ampliar el conocimiento en esta área, favorece el establecimiento de protocolos de manejo, y el determinar la evolución de las lesiones de nervio periférico, ayudan a establecer el tratamiento de mayor efectividad y a aclarar las mejores opciones de tratamiento.

Método

El presente es un estudio descriptivo por medio de técnicas de electrodiagnóstico.

Muestra

Se examinaron 213 pacientes de ambos géneros con sospecha de lesión de nervio periférico por trauma, se examinaron 313 nervios. La edad promedio fue de 26.8 años. 6,5% de ellos eran mujeres y 93,5% hombres. La mayor parte de los pacientes fueron soldados.

Técnicas e instrumentos

Electromiografía de aguja y neuroconducción a todos los pacientes remitidos al laboratorio de medicina electrodiagnóstica con patologías traumáticas de nervio periférico, la electromiografía se realizó en músculos inervados por los nervios clínicamente comprometidos y las neuroconducciones motora y sensitiva de dichos nervios por

técnicas convencionales. Los estudios se realizaron en un equipo Nicolet Compass Meridian.

Procedimiento

A todos los pacientes se les recopiló la información acerca del incidente traumático y los datos de identificación como edad, sexo, fuerza de proveniencia, tipo de trauma, lado afectado, el tiempo desde la lesión y una vez realizado el estudio se recopilaron los resultados del mismo. De igual forma se les realizó electromiografía de aguja y neuroconducción adicionalmente a las técnicas convencionales.

Resultados y conclusiones

Durante los años 2004 y 2005 en el laboratorio de medicina electrodiagnóstica Del servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Militar Central de Bogotá (Colombia) se examinaron 213 pacientes con sospecha de lesión de nervio periférico por trauma, fueron examinados 313 nervios. A 17 pacientes se les examinó para control. En promedio se realizó el examen 9.7 meses (295 días) después de la lesión en 248 registros.

La mayor parte de ellos (158) fueron miembros del ejército, 22 de la armada, 7 de la fuerza aérea, 3 del hospital militar, 5 particulares, 1 de policía nacional y 4 de SOAT para un total de 200 pacientes, de 13 no se conoce la procedencia.

La edad promedio fue de 26.8 años en 210 pacientes, 14 (6.5%) de ellos eran de sexo femenino y los restantes 199 (93.5%) de sexo masculino. de todos los nervios 130 fueron derechos y 136 izquierdos, el resto sin determinar en el registro.

Un paciente fue civil, 10 dependientes de empleados de las fuerzas, 5 empleados directamente, 9 particulares, 1 menor, 11 pensionados 9 cabos (c1 = 5, c2 = 2 y c3 = 2), 31 sargentos (s1 = 2, s2 = 25, s3 = 1 y sargento vice-primero = 3); para 40 suboficiales, 12 infantes de marina, 83 soldados (36 de ellos profesionales y 47 regulares) para 52

soldados en general, 9 tenientes, 2 capitanes, 1 mayor y 12 sin determinar.

Los nervios más lesionados fueron en su orden el nervio cubital (68 sin combinación 80 en total), el mediano (52), el radial (48) y en miembros inferiores el ciático poplíteo externo (36).

TABLA 1
NERVIOS LESIONADOS POR TRAUMA 2004 - 2005

Nervio	Número	Porcentaje del total de nervios
Facial	11	3.5
Plejo braquial	22	7.0
Plejo lumbosacro	4	1.3
Raíces	2	2.5
Mediano	52	16.6
Cubital	80	25.6
Radial	51	16.3
Otro nervio de miembro superior	11	3.5
Ciático	26	8.3
Femoral	6	1.9
Ciático poplíteo externo	36	11.5
Ciático poplíteo interno	15	4.8
Otro nervio de miembro inferior	1	0.3
Cuerda vocal	1	0.3
Varios	1	0.3
Total	313	99.9

Noventa y siete (97) pacientes fueron lesionados por arma de fuego, (45.5%), 34 pacientes fueron lesionados por esquirlas (15.9%), 10 pacientes tuvieron lesión de nervio periférico por accidentes de tránsito (4.7%), 14 pacientes por caídas (6.8%) y 17 por cirugías (8.0%).

En total entre estas causas principales de lesión en pacientes el porcentaje es de 80.9%.

Ciento veinte y seis (126) nervios fueron lesionados por heridas por arma de fuego (35,2% del total). **Tablas 3 y 4**, 36 nervios fueron lesionados por esquirlas, (11,9%). **Tablas 5 y 6**, 17 nervios fueron lesionados por cirugías, (54,6%). **Tabla 7**, 12 nervios fueron lesionados por accidentes de tránsito, (4,0%). **Tabla 8**, relacionados con fracturas de varios huesos (femoral III b, iliaco III b, hombro, olecranon, facial y de puño), 15 nervios fueron lesionados en caídas, (4,9%). **Tabla 9** y 4 nervios fueron lesionados por armas contundentes: un ciático, un radial, un nervio de miembro

TABLA 2
ETIOLOGÍAS TRAUMÁTICAS DE NERVIOS
PERIFÉRICOS 2004 - 2005

Causa	Número	Porcentaje del total
Herida por arma de fuego	97	45,5
Esquirla	34	15,9
Accidente de tránsito	10	4,7
Caída	14	6,8
Cirugías	17	8,0
Total	172	80,9

TABLA 3
NERVIOS LESIONADOS POR HERIDAS POR ARMA DE
FUEGO (2004 - 2005)

Nervio	Número
Plejo lumbosacro	7
Plejo braquial	11
Mediano	31
Cubital	28
Radial	13
Otros nervios de miembro superior	5
Femoral	12
Ciático poplíteo externo	16
Femorocutáneo lateral	1
Safeno	1
Facial	1
Total	126

TABLA 4
DISTRIBUCIÓN POR SEGMENTOS DE LAS LESIONES
NERVIOSAS TRAUMÁTICAS POR ARMA DE FUEGO
(2004 - 2005)

Segmento	Número
Cara	1
Miembros superiores	35
Miembros inferiores	67
Otros	4

TABLA 5
NERVIOS LESIONADOS POR ESQUIRLAS
(2004 - 2005)

Nervio	Número
Plejo braquial	1
Facial	1
Mediano	6
Cubital	6
Radial	5
Cuerda vocal	1
Raíz S1	1
Femoral	1
Ciático	7
Ciático poplíteo externo	5
Ciático poplíteo externo e interno	1
Plantar	1
Total	36

TABLA 6
DISTRIBUCIÓN POR SEGMENTOS DE NERVIOS
LESIONADOS POR ESQUIRLAS (2004 - 2005)

Segmento	Número
Miembro superior	18
Miembro inferior	16
Otros	2

TABLA 7

NERVIOS LESIONADOS POR CIRUGÍAS (2004 - 2005)

Nervio	Número
Facial	4
Cubital	2
Radial	3
Otro nervio en miembro superior	1
Femoral	4
Ciático	1
Ciático poplíteo externo	1
Otros nervio en miembro inferior	1
Total	17

TABLA 8

NERVIOS LESIONADOS POR ACCIDENTES DE TRÁNSITO (2004 - 2005)

Nervio	Número
Facial	2
Plejo braquial	5
Mediano	1
Radial	1
Ciático	1
Ciático poplíteo externo	2
Total	12

TABLA 9

NERVIOS LESIONADOS POR CAÍDAS (2004 - 2005)

Nervio	Número
Mediano	5
Cubital	2
Radial	4
Otro nervio de miembro superior	1
Plejo braquial	1
Ciático poplíteo externo	1
Varios	1
Total	15

superior y un paciente con lesión de mediano, cubital y radial conjunta. 5 por armas cortantes: 2 cubitales, 2 medianos y un ciático poplíteo interno. 1 nervio fue lesionado por arma cortopunzante (ciático poplíteo externo) y 2 por quemadura eléctrica: un facial y un mediano. Por explosión fueron lesionados 3 nervios: un facial, un mediano y un ciático poplíteo externo.

Cincuenta (50) lesiones fueron completas y 194 parciales, 158 lesiones fueron activas, 94 reinervantes y 38 secuelas. De todas ellas 133 lesiones tuvieron compromiso axonal y 84 mielínicas. 83 de ellas fueron mixtas.

De las lesiones parciales (199), 120 estaban activas, 87 fueron reinervantes, 10 fueron secuelas, 98 fueron axonales y 64 mielínicas. 66 fueron lesionados por herida por arma de fuego, 25 por esquirlas y 2 por explosión, 12 quirúrgicas, 4 contundentes, 4 accidentes, 2 eléctricas y 10 por caídas, 2 por armas cortantes y 1 por arma cortopunzante.

Los nervios más afectados con compromisos parciales fueron los nervios cubital, mediano y radial.

TABLA 10

NERVIOS MÁS LESIONADOS CON COMPROMISO PARCIAL 2004 - 2005

Nervio	Número
Facial	9
Plejo braquial	12
Plejo lumbosacro	4
Mediano	35
Cubital	50
Radial	31
Otro nervio de miembro superior	8
Ciático común	16
Femoral	5
Ciático poplíteo externo	16
Ciático poplíteo interno	10
Otro nervio de miembro inferior	2
Cuerda vocal	1
Total	199

Las causas más frecuentes de lesión parcial fueron la herida por arma de fuego (61,7% del total), las esquirolas (69,4% del total) y las cirugías (70,6%). Todas las lesiones eléctricas causaron compromiso parcial (100% del total) y la mayor parte de las lesiones cortantes, contundentes o cortopunzantes fueron parciales (100% de las contundentes, 40% de las cortantes y 100% de las cortopunzantes).

TABLA 11
CAUSAS DE LESIONES DE NERVIOS PERIFÉRICOS
PARCIALES 2004 - 2005

Causa	Número
Accidente	4
Caída	10
Contundente	4
Cortante	2
Cortopunzante	1
Eléctrica	2
Esquirola	25
Explosión	2
Herida por arma de fuego	66
Total	116

De las lesiones completas, (50), 3 pacientes tuvieron compromisos parciales de otros nervios, 36 fueron lesiones activas, ninguna reinervante y 5 secuelas. 17 fueron axonales una de ellas con pérdida de 90%, y 10 mielínicas.

El nervio más lesionado es el nervio cubital, 80 nervios en total. En 45 pacientes fue el único lesionado, en 17 pacientes fue lesionado conjuntamente con el nervio mediano, en 1 caso con el nervio radial y en 17 combinado con mediano y radial. 23 derechos y 44 izquierdos. El promedio realización del examen luego de la lesión fue de 12.5 meses. La mayor causa de lesión en este nervio fue: la herida por arma de fuego en 35 casos (13 en cubital solo, 14 en combinación con mediano y 10 en lesión triple de mediano, cubital y radial), en 10 casos la lesión fue causada por esquirolas (6 en cubital

solo, 1 en combinación con el mediano y 4 en la triple lesión con mediano y radial). Otras causas fueron las caídas en 3 casos, 2 cirugías, 2 lesiones cortantes, 1 accidente y una lesión por electricidad. 24 nervios eran derechos y 45 izquierdos. 5 nervios cubitales fueron lesionados en forma completa (denervación más ausencia de potenciales eléctricos), 1 por etiología traumática por esquirola, 1 por accidente y 1 por herida por arma de fuego. 3 de ellas con compromiso axonal y una con lesión mielínica. 57 nervios cubitales tuvieron lesión parcial, 39 tuvieron compromiso activo, 24 signos de reinervación, 9 fueron lesiones secuelas; 33 con lesión axonal y 20 con lesión mielínica. De las lesiones de nervios cubitales parciales, 38 fueron lesiones activas, 23 reinervantes, 25 axonales y 17 mielínicas. Del total de nervios cubitales lesionados, 24 estaban en fase reinervante, todos ellos con lesión parcial, ninguna completa, 16 con lesión activa, 11 axonales y 8 mielínicas. De las 9 lesiones secuelas de cubitales lesionados 5 tuvieron compromiso axonal y 1 tuvo compromiso mielínico, 4 tuvieron lesión parcial.

El segundo nervio más lesionado fue el nervio mediano, 52 nervios en total, 29 como nervio único, 17 en combinación con el cubital, 3 con el radial y 17 en triple lesión junto con radial y cubital. 28 derechos y 37 izquierdos; en promedio el examen fue realizado 9.9.1 meses después de la lesión. 5 lesiones fueron completas, 34 nervios medianos tuvieron lesión parcial, y 22 activa, 11 tenían reinervación y 10 estaban en fase secuelar; 23 tenían compromiso axonal y 17 mielínico. De las lesiones parciales del nervio mediano, 16 eran activas, 10 reinervantes y 6 secuelas; 14 tenían compromiso axonal y 10 mielínico. La mayor causa de lesión del nervio mediano fue la herida por arma de fuego, 29 pacientes, la segunda causa fue la lesión por esquirolas en 6 pacientes, 1 por accidente, 5 por caídas, 2 por arma cortante, 1 por quemadura eléctrica y 1 por explosión.

El nervio más lesionado en miembros inferiores fue el ciático poplíteo externo en 36 pacientes, 32 de ellos como único nervio lesionado y 4 en combinación con el ciático poplíteo interno. 15 de ellas completas, 17 parciales, 6 secuelares; 24 activas, 9 reinervantes; 14 axonales y 9 mielínicas. La causa más común fue también la herida por arma de fuego, en 18 casos, 6 por esquirlas, 2 por accidentes y 1 por cirugía y por arma corto punzante.

Entre la herida por arma de fuego los nervios más afectados se muestran en la tabla 3. 63 fueron en extremidad derecha y 51 en izquierda; el promedio de realización del examen luego de la lesión fue de 11.7 meses; 19 lesiones fueron completas, 80 parciales; 66 activas, 39 reinervantes y 17 secuelares; hubo 55 compromisos axonales y 41 mielínicos.

Entre los nervios lesionados por esquirlas (segunda causa etiológica de trauma de nervio periférico) tabla 5. 9 fueron en extremidad derecha y 25 en la izquierda; el promedio de realización del examen luego de la lesión fue de 11.8 meses; 5 lesiones fueron completas, 22 parciales; 13 activas, 10 reinervantes y 8 secuelares; hubo 18 compromisos axonales y 9 mielínicos, 8 pacientes combinaron lesión axonal con mielínica.

Agradecimientos

Agradecimientos sinceros al Dr. Alberto Jiménez, especialista del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación donde entre otros desempeña la actividad de electromiografista, a los Drs. Bibiana Cortés, Nubia Reyes, Juan Manuel Cruz, Miguel Ángel Gutiérrez, José Gabriel Pérez y Óscar Álvarez. Y a mi esposa.

Recibido: julio 2006 Aceptado: agosto 2006

Referencias bibliográficas

- DICK PJ. (1999). *Peripheral neuropathy*, third edition. W. B. Saunders Company 990-996.
- DUMITRU. 1999. *Electrodiagnostic medicine*, second edition. Hanley & Belfus, Inc / Philadelphia. Chapter 4, 115-156.
- Kimura J. (1989). *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle*. F. A. Davis Company.
- SHIN OH. (1984). *Clinical electromyography nerve conduction studies*. University Park Press 481-498.
- SHIN OH., (1999). *Clinical electromyography nerve conduction studies*, third edition. Lippincott Williams & Wilkins. Chapter 24, 803-819.
- SUNDERLAND S. (1991). *Nerve injuries and their repair, a critical appraisal*. Churchill Livingstone 193-199; 278-279, 284-292.