

# Consideraciones etiológicas y patogénicas de las lesiones traumáticas del plexo braquial

J. de Pablos / H. Ayala / J. Cañadell

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

## INTRODUCCIÓN

El plexo braquial, cada vez con mayor frecuencia, se ve lesionado por agentes traumáticos que por factores dependientes tanto del agente mencionado como intrínsecamente de la zona lesionada, provocarán sobre dicha estructura una serie de alteraciones de muy diversa índole que conviene conocer a la hora de realizar el diagnóstico e indicar una pauta terapéutica adecuada.

Las lesiones plexuales son básicamente de dos tipos: abiertas y cerradas. Dentro de estas últimas se encuentra la Parálisis Braquial Obstétrica, que por motivos obvios será citada en capítulo aparte.

## LESIONES ABIERTAS

Excepto en determinadas circunstancias (tiempo de guerra <sup>21</sup>, por ejemplo) son lesiones de rara presentación, quizá por el carácter letal potencial que habitualmente conllevan. En concreto, en las lesiones abiertas, especialmente afectando las raíces bajas del plexo, están en peligro estructuras tan importantes como el apex pulmonar y los vasos subclavios <sup>16</sup>.

De ellas, las lesiones por arma blanca, arma de fuego e iátricas son las que más pueden merecer nuestra atención.

### 1. Lesiones por arma blanca

En nuestro ámbito son actualmente prácticamente inexistentes. Generalmente corresponden a cortes limpios y profundos y la afectación plexual es asimismo bien circunscrita, produciéndose prácticamente sólo lesiones de tipo neurotmesis y pudiéndose por tanto establecer en pocos días la real extensión de las mismas.

Estas especiales circunstancias hacen de estas lesiones las de mejor pronóstico después del tratamiento quirúrgico directo, sobre todo cuando se trata de afectaciones de las raíces altas. De todos modos, por nuestra experiencia, no podemos estar de acuerdo con los autores que opinan que las lesiones abiertas son las únicas subsidiarias de tratamiento quirúrgico con posibilidades de mejoría <sup>27</sup>.

## **2. Lesiones por arma de fuego**

Aunque tampoco éste es un tipo de lesión de común presentación, existe en general mayor experiencia que en lo referente a las lesiones por arma blanca. Además, las aportaciones de Brooks <sup>7</sup> y Nelson <sup>21</sup> tras la Segunda Guerra Mundial y la guerra de Vietnam respectivamente nos han sido de gran utilidad (fig. 1).

Generalmente se trata de heridas de bala que a nivel del plexo braquial no sólo producen neurotmesis debido al paso del proyectil, sino que asimismo se genera una onda de expansión momentánea que deforma las estructuras periféricas dando lugar a neuroapraxias y axonotmesis a esos niveles.

Por otra parte, dependiendo de las características del proyectil, éste puede fragmentarse una vez que ha atravesado la piel y tejido celular subcutáneo, dando lugar a lesiones del mismo tipo pero de mayor extensión que las mencionadas anteriormente (fig. 2).

El hecho de que en estos casos coexistan lesiones nerviosas de posible regresión con otras irreversibles espontáneamente, hace que no se pueda vaticinar un pronóstico, ni indicar una actitud terapéutica agresiva hasta pasados 2-3 meses de la producción del accidente.

Por último, hemos de mencionar el obvio peligro de infección local que existe en estas heridas (tanto por arma blanca como de fuego), que aunque de infrecuente aparición, pueden empeorar el pronóstico del daño plexual.

## **3. Lesiones abiertas iatrogénicas**

Las lesiones provocadas por el propio acto médico son, excepto en los raros casos de neurotmesis, de buen pronóstico.

En primer lugar se debe mencionar las lesiones producidas paradójicamente en los intentos de reparación directa del propio plexo braquial. Estas obviamente serán más notorias en los casos en los que el plexo esté menos gravemente lesionado y por ello ha sido la neurólisis, el acto quirúrgico directo sobre el plexo más ampliamente criticado por este motivo.

Existen también otros tipos de intervenciones en los que el plexo está especialmente expuesto y por tanto es más frecuente su afectación: cirugía vascular y ortopédica sobre el cinturón escapular, vaciamientos ganglionares en cuello y axila, cateterismos vasculares <sup>30</sup>, punciones en zonas de vecindad <sup>12</sup>, etc.

Es reseñable dentro de este apartado la frecuente aparición, quizá por su aparente inocuidad, de lesiones producidas por los diversos tipos de separadores utilizados en cirugías citadas más arriba.

## **LESIONES CERRADAS**

Las lesiones cerradas del plexo braquial y sobre todo las debidas a tracción, son las de mayor incidencia en nuestro medio.

Dentro de este grupo, los mecanismos son múltiples así como las posibilidades de asociación de los mismos.

Este motivo ha hecho que las hayamos dividido para su estudio en tres grandes grupos: compresión, tracción y mixtas.

## **1. Lesiones cerradas por compresión**

Desde que en 1893, Rieder <sup>25</sup> describió la llamada "parálisis de los cargadores de piedras" en los obreros de la construcción debida al transporte sobre los hombros de pesadas cargas, han sido muchos los trabajos que describían hechos similares referidos a diversas circunstancias.

Todas estas lesiones tienen la característica común de corresponder a neuroapraxias de buen pronóstico, siguiéndose habitualmente de recuperación espontánea una vez eliminada la causa de la lesión.

Por otra parte, si bien es verdad que las manifestaciones objetivas duraderas se corresponden, por regla general, con una paresia del plexo braquial al nivel lesionado, existen, con mucha frecuencia en la fase inicial, síntomas por parte de todo el plexo así como manifestaciones de compresión arterial <sup>22</sup>.

Hemos dividido las lesiones de esta etiología según la zona de compresión, sea supra o infraclavicular, en dos grupos.

Dentro de las lesiones supraclaviculares, aparte de la citada "parálisis de los cargadores de piedras" de Rieder <sup>25</sup>, son de interés las afectaciones plexuales debidas a las barras de apoyo comúnmente utilizadas antaño en las intervenciones ginecológicas en posición de Trendelenburg, con el fin de evitar el deslizamiento de la paciente sobre la mesa operatoria. En estos casos, se ha citado la relajación muscular producida por el curare como factor coadyuvante <sup>5, 24</sup>.

Jéquier <sup>15</sup>, en 1949, describe la "paralysie du paquetage" de los soldados portadores de pesadas mochilas en la que aparte de la presión ejercida directamente sobre el plexo, puede existir lesión por el propio descenso de la clavícula, creándose compresión costoclavicular <sup>11, 15, 35</sup>. Daube <sup>11</sup> encuentra significativamente frecuente la afectación del lado no dominante, hecho que explica por el desarrollo menos intenso de la musculatura a ese nivel.

Otra posibilidad de compresión plexual supraclavicular ha sido descrita por Gaillard <sup>13</sup> en 1967, al encontrar una parálisis braquial en un escalador debido a la presión de la cuerda que rodeaba el cuello en el descenso de una pared de montaña. En todos estos casos de compresión supraclavicular, Numenthaler <sup>22</sup> cita la constitución asténica y poco musculada del paciente como un factor "de riesgo" a considerar.

Como lesiones por compresión a nivel infraclavicular citaremos únicamente la conocida paresia plexual por el uso de muletas de apoyo axilar asociada no infrecuentemente a patología vascular de mayor gravedad que la propia lesión nerviosa.

El asiento de estas lesiones es fundamentalmente determinado por el punto de actuación del agente etiológico. En los casos de afectación supraclavicular, son las raíces altas las

más frecuentemente lesionadas, mientras que si la compresión es infraclavicular lo serán, por regla general, las bajas.

## **2. Lesiones cerradas por tracción**

Es sin duda el tipo más frecuente de lesión traumática del plexo braquial.

Dentro de este grupo incluimos una serie de lesiones, no frecuentes, producidas por una tracción mantenida habitualmente de moderada intensidad que corresponden por regla general a neuroapraxias de buen pronóstico.

Budinger<sup>8</sup>, en 1894, fue quien primeramente describió, aunque referidas a la acción del cloroformo, parálisis plexuales después de intervenciones quirúrgicas bajo anestesia general. Jackson y Keats<sup>14</sup> (1965), tras un exhaustivo estudio sobre cadáveres e in vivo describieron el mecanismo lesional por tracción que se produce en pacientes sometidos a intervenciones torácicas durante las cuales son mantenidos con los brazos en abducción y rotación externa de 90° ("Hand up position"). Tras ello concluyen que basta con variar esta posición manteniendo el brazo en ligera antepulsión para evitar esta complicación.

Asimismo, en alguna de las lesiones citadas anteriormente por compresión (parálisis de la mochila, parálisis de la escalada...) también es discutible la sumación de los efectos de una tracción mantenida a los de la propia compresión.

En todo caso, son las lesiones debidas a tracciones bruscas de gran intensidad, las que más incidencia tienen en nuestro medio.

Debido no sólo a la complejidad anatómica del plexo braquial, sino también a la gran cantidad de factores que actúan sobre el mismo, existe una gran variedad lesional, que intentaremos exponer en las líneas siguientes.

## **ETIOLOGÍA**

Con gran diferencia sobre el resto, las lesiones por tracción del plexo braquial son debidas principalmente a los accidentes de tránsito, de entre los cuales destacamos los accidentes por motocicleta, una vez revisadas las mayores estadísticas publicadas en la literatura. Le siguen en frecuencia las debidas a accidentes industriales y deportivos respectivamente<sup>2, 4, 19, 26, 32</sup>, quedando una pequeña porción para las lesiones provocadas por otros tipos de accidentes (tabla I).

La edad media de los pacientes afectos a este tipo de lesión oscila entre los 20-30 años<sup>18</sup>, predominando claramente los varones sobre las mujeres<sup>4, 20</sup>, hecho este último explicado por la mayor utilización de los medios de locomoción por parte de aquéllos, especialmente las motocicletas.

No hemos encontrado ni en nuestra casuística personal ni en la de Narakas<sup>20</sup> (1977) unas diferencias significativas en la lateralidad de la afectación. Tampoco han sido significativas las diferencias en cuanto a la incidencia de lesión sobre el miembro dominante o no dominante (tabla II).

## TIPO LESIONAL EN LAS LESIONES POR TRACCIÓN

Las características propias de la lesión plexual pueden ser englobadas en dos apartados como son: el grado de afectación del nervio en sí y la localización de la lesión en el plexo. Ambos dependen de una serie de factores que analizaremos seguidamente.

### 1. Grado de afectación

Depende básicamente de dos factores, el primero de los cuales difícilmente cuantificable por razones obvias:

- a) Intensidad y duración de la tracción.
- b) Resistencia mecánica de los nervios.

Bonnel <sup>5</sup>, en 1977, publica un interesante estudio sobre nervios periféricos y plexo braquial en cadáver, concluyendo que el tejido conjuntivo perifascicular es elemento más resistente del nervio y tiene un papel mayor de protección en las sollicitaciones por estiramiento de los mismos, lo cual ratifica observaciones ya aportadas por otros autores <sup>29</sup>.

Del desequilibrio producido entre estos factores de ataque y defensa a raíz del traumatismo, se producirán lesiones nerviosas de distintos grados histopatológicos ya agrupados por Seddon <sup>28</sup> (1943) y Sunderland <sup>31</sup> (1951) en sendas clasificaciones a las que únicamente cabía añadir un último grado propio del plexo braquial: La avulsión radicular (tabla III).

### 2. Topografía lesional

La localización de la lesión en los estiramientos del plexo también viene determinada por varios factores:

- a) Mecanismo de tracción.
- b) Disposición del plexo con respecto a la cintura escapular.
- c) Resistencia nerviosa en los distintos niveles.
- d) Mecanismos de protección.

Desde que se han estudiado en profundidad las lesiones traumáticas del plexo braquial se conocen bien los mecanismos lesionales básicos a través de los que se producen las parálisis braquiales por tracción. De acuerdo con Mansat <sup>17</sup> (1977), los dividiremos en dos categorías que frecuentemente se asocian dando lugar a lesiones complejas:

- Mecanismo central: la lateralización de raquis cervical hacia el lado opuesto sería la causante de la lesión plexual (tipo A).
- Mecanismos periféricos: la tracción sobre el plexo se produce básicamente por descenso del hombro (tipo B) o por hiperabducción del brazo (tipo C).

De una manera esquemática podríamos decir que en el primer caso es la médula la que tracciona sobre los troncos nerviosos, mientras que en los dos restantes sería al contrario (fig. 3).

Los mecanismos lesionales, que en nuestra opinión son los más frecuentes, son el descenso del hombro o la asociación de éste con la lateralización de raquis cervical.

También, es importante tener en cuenta la disposición del plexo con respecto a la cintura escapular a la hora de comprender la etiopatogenia de sus lesiones por tracción (fig. 4).

Las raíces superiores del plexo adoptan una dirección oblicua, hacia fuera y hacia abajo bruscamente al abandonar los agujeros de conjunción, oblicuidad que va decreciendo en las raíces inferiores, llegándose a la práctica horizontalidad en la salida de la raíz D1. Esto nos hace comprender que en las tracciones producidas por un descenso del hombro las raíces más solicitadas serán las superiores, mientras que en la hiperabducción brusca del brazo la tracción se ejercerá básicamente sobre las raíces inferiores.

Del mismo modo cuando el mecanismo es la lateralización del raquis cervical, aislada o asociada a un descenso del hombro, la tracción se realiza sobre la totalidad del plexo, aunque con más intensidad sobre las raíces superiores.

Una vez conocida la forma en que habitualmente se produce la tracción y las regiones plexuales teóricamente más afectadas por la misma, debemos conocer también cuáles son los factores que tienden a neutralizar sus posibles efectos.

En el trabajo de Bonnel, mencionado más arriba <sup>5</sup>, se pone de manifiesto también que la mayor proporción de tejido conectivo en los distintos tramos nerviosos del plexo braquial se encuentra a nivel de las ramas terminales, siendo aquélla decreciente según nos acercamos a los troncos más proximales. Esto quiere decir que la resistencia mecánica de estos nervios es también decreciente en sentido distal-proximal, lo cual es una aportación importante a la hora de explicarnos la claramente mayor afectación de la región supraclavicular del plexo de las lesiones puras por tracción (figs. 5 y 6).

En lo referente a los mecanismos de defensa, diríamos extrínsecos, del plexo braquial, distinguimos aquellos que actúan de modo global <sup>34</sup> y los que lo hacen a nivel radicular <sup>17</sup>.

Entre lo primeros, las estructuras óseas y ligamentosas, el tono de la musculatura, de la cintura escapular y la aponeurosis cervical profunda, todos ellos oponiéndose a las distensiones excesivas en la zona, son los más importantes. Los mecanismos de protección radicular son los más sofisticados, menos conocidos y si cabe de mayor importancia, por lo que están todavía sujetos a controversia.

- Fijación raíz-apófisis transversas: en las raíces C5 y C6 sobre todo, y en menor medida en C7, existen unos fuertes puntos de anclaje que fijan potentemente dichas raíces a las apófisis transversas respectivas, lo que hace que estén más protegidas de la avulsión ante las tracciones periféricas que las raíces inferiores.
- Cono de la duramadre <sup>17</sup>: el saco dural a nivel de la salida de las raíces nerviosas a través de los agujeros de conjugación adquiere una forma cónica que asociada a una cierta rigidez se encaja en los mismos ante una brusca tracción y de este modo evita que dicha fuerza se transmita más proximalmente, produciéndose la avulsión radicular. Pensamos que este mecanismo no tiene una fácil explicación y el siguiente, sin embargo, nos parece más factible.

- Sistema elástico duramadre-ligamento dentado: por las especiales características de la unión de la duramadre al ligamento dentado y de éste a la médula, cuando se ejerce una tracción periférica sobre una raíz, aquélla se transmite a través de la duramadre y el ligamento dentado hacia la médula, que es desplazada lateralmente de tal manera, que al menos momentáneamente la raíz quedaría preservada de la avulsión.

Este último sistema mencionado, no así los anteriores, también estaría del mismo modo en acción ante las tracciones centrales.

De todo ello podemos deducir que ante una tracción periférica se tiende a producir con mayor facilidad una lesión distal a las apófisis transversas en los niveles C5, C6 y C7 y una avulsión del resto, mientras que ante una tracción central sería una global tendencia a la avulsión radicular lo que se tendería a producir.

Por tanto, ante una lesión por un mecanismo de lateralización de raquis cervical (tracción central) el cuadro clínico presumible será dependiendo de la gravedad del mismo (fig. 7):

- parálisis superior (avulsión C5, C6), o bien,
- parálisis total (avulsión total).

Asimismo, ante una lesión plexual por descenso del hombro (tracción periférica tipo B), el cuadro clínico corresponderá más probablemente a (fig. 8):

- parálisis alta (lesión distal C5, C6), o bien,
- parálisis total (lesión distal C5, C6 más avulsión del resto).

Y por fin, en un paciente afecto de parálisis braquial por hiperabducción brusca del brazo (tracción periférica tipo C) esperaremos encontrar un cuadro de (fig. 8).

- parálisis baja (avulsión C8, D1), o bien,
- parálisis total (lesión distal C5, C6 más avulsión del resto).

Es obvio que en las asociaciones de los distintos mecanismos de tracción se producirá una sumación de los efectos teóricos de cada uno. En todo caso, es lógico pensar que éstos son traumatismos graves que con frecuencia avocan en parálisis total del plexo.

Así, y dentro de las limitaciones claras que conlleva la esquematización, pensamos que de alguna manera nos hemos conseguido explicar el porqué de las características y de la frecuencia con que nos encontramos los cuadros clínicos básicos de las lesiones plexuales<sup>4</sup>:

- Parálisis total (75-80 %).  
Lesión distal C5, C6 (C7) más avulsión C8, D1 (C7).
- Parálisis alta (20-25 %).  
Lesión distal C5, C6.
- Parálisis baja (2-3 %).  
Avulsión C8-D1.
- Parálisis media (excepcionalmente aislada).

## LESIONES CERRADAS MIXTAS

En estas lesiones al efecto sobre el plexo de la tracción se asocian los debidos a la contusión en unos casos y a la compresión en otros.

### 1. Lesiones por tracción-contusión

Dentro de ellas debemos destacar las producidas tras las luxaciones o fracturas-luxaciones del hombro (fig. 9).

Pasila<sup>23</sup>, después de revisar una amplia casuística de luxaciones de hombro, reporta una proporción parálisis plexual —total o parcial— del 11,5 %. Estas lesiones habitualmente corresponden a neuroapraxias de buen pronóstico en pocas semanas o meses<sup>3,23</sup>.

En este apartado debemos mencionar la parálisis aislada de nervio axilar que se explica por la íntima relación anatómica que tiene con el cuello quirúrgico del húmero, y que por tanto está más expuesto en las lesiones traumáticas del tercio proximal del mismo.

Aunque es raro que una fractura de clavícula sea responsable directo de lesiones plexuales<sup>29</sup>, Narakas<sup>19</sup> aporta la posibilidad de que la clavícula fracturada aprisione el plexo contra la primera costilla en un mecanismo de "tijera" provocando graves lesiones nerviosas retroclaviculares a las que se asociarían con frecuencia roturas de los vasos subcalvios.

Vander<sup>33</sup>, en 1980, y basado en trabajos de otros autores<sup>6,10</sup>, explica la parálisis que no infrecuentemente encontraban los cirujanos cardiovasculares tras las esternotomías medias, como resultado de la dislaceración o contusión de las raíces bajas del plexo por el fragmento distal de la 1ª costilla fracturada a nivel de su cuello al realizar la separación de ambas parrillas costales tras la esternotomía.

Asimismo, propone dos modos de evitar la fractura costal y con ella el daño neurológico:

- abrir el esternón solamente lo necesario;
- colocar el retractor esternal tan caudalmente como sea posible.

También en las parálisis de plexo braquial asociadas a graves traumatismos torácicos con fracturas escapulares<sup>1</sup> y/o fracasos torácicos, dicha lesión plexual con frecuencia tiene una relación directa con los fragmentos óseos de estas fracturas.

Asimismo es de reseñar la relación encontrada entre este tipo de traumatismo y las roturas arteriales a ese nivel<sup>3</sup>.

### 2. Lesiones por tracción-compresión

Pasila<sup>23</sup>, en el trabajo mencionado más arriba, concluye que las lesiones neurológicas que con frecuencia se producen en las luxaciones de hombro se agravan de manera significativa si ésta permanece sin reducir más de 12 horas.



En estos casos pensamos que al conocido mecanismo de lesión plexual por contusión-tracción tras la luxación del hombro, se añade un componente de compresión mantenida mientras persiste la luxación, que explica el hecho descrito más arriba.

También cabe mencionar la discutible asociación de la compresión producida por la formación de hematomas a presión en las lesiones graves por tracción con componente vascular importante.

## LESIONES NERVIOSAS A DOBLE NIVEL

No infrecuentemente, la lesión nerviosa traumática sobre el plexo braquial asienta a varios niveles, hecho este importante a la hora de realizar un tratamiento quirúrgico si procede, así como a la de valorar a posteriori sus posibles fracasos. Citaremos los más frecuentes:

- Avulsión + lesión distal concomitantes en las raíces altas del plexo: como sabemos, estas raíces —sobre todo C5 y C6— poseen un importante anclaje a nivel de sus apófisis transversas respectivas. Esto puede hacer que ante un mecanismo combinado de tracción (central y periférico) se produzca una avulsión de la emergencia radicular debida principalmente al mecanismo central y una lesión distal debida al periférico (fig. 10).
- Lesiones cerradas por tracción-contusión: en las luxaciones de húmero, en las que existe daño plexual por contusión del mismo subyacente a la cabeza humeral en la región infraclavicular, pueden existir lesiones debidas a la tracción concomitante en la región supraclavicular.

Asimismo, en el mecanismo "de tijera" referido por Narakas <sup>19</sup>, en las fracturas de clavícula tras las que se produce contusión plexual retroclavicular, pueden existir, debido al propio traumatismo, lesiones por tracción supraclaviculares.

- Lesiones supraclaviculares + lesión infraclavicular de nervio musculocutáneo y/o n. axilar: estas lesiones han sido ya descritas por Narakas <sup>19</sup> y Alnot <sup>2</sup> en trabajos respectivos. Parecen debidas a dos razones fundamentales: Primeramente a su corto recorrido y en segundo lugar a sus relativamente potentes anclajes, tanto a nivel proximal como distal, lo que hace a estos nervios especialmente susceptibles a la tracción.

También se ha citado la inserción de los m. coracobraquiales como un túnel rígido especialmente peligroso en los mecanismos de hiperabducción, pudiéndose también en estos casos encontrar daño plexual supra e infraclavicular <sup>19</sup>.

- Citaremos también como lesión a doble nivel la sufrida por los sujetos que son atrapados por una cinta "sin fin" (lesión actualmente poco frecuente) en la que puede existir afectación plexual por tracción, asociada a lesiones nerviosas en el lugar de atrapamiento del brazo.

De ello, la conclusión que se debe sacar es que la exploración quirúrgica del plexo en lesiones cerradas no tiene límite. Debe realizarse completa.

## LESIONES ASOCIADAS

Las lesiones cerradas del plexo braquial se ven con frecuencia asociadas patológicamente a otros niveles.

En ellas podremos distinguir dos grupos más importantes:

- lesiones a nivel de cintura escapular y cuello;
- otras lesiones.

Dentro de este primer apartado existen lesiones que podríamos llamar concomitantes, que se producen por el mismo mecanismo por el que sobreviene la lesión plexual, pero que no son causantes de la misma.

- Lesiones osteoarticulares: las más frecuentemente observadas son fracturas de clavícula, fracturas e inestabilidades de raquis cervical y avulsión de las apófisis transversas sobre todo a nivel C5, C6 y C7 donde como ya se ha mencionado existe un fuerte anclaje con la raíz correspondiente.
- Lesiones vasculares: aunque lo habitual en las lesiones vasculares es que se produzcan tras contusión por fragmentos óseos de fracturas vecinas (escápula, costillas, etc.), también pueden darse en lesiones por mecanismo de tracción pura (fig. 11).
- Lesiones neurológicas: producen como las vasculares habitualmente una grave lesión plexual y podemos encontrarlas tanto a nivel medular (fig. 12) (trastornos piramidales, esfinterianos...), como periférico, siendo las parálisis del nervio frénico (fig. 13a y 13b) y las afectaciones del ganglio estrellado o sus ramos comunicantes, con el subsiguiente síndrome de Claude-Bernard-Horner, las de mayor incidencia.

Aparte de estas lesiones llamadas concomitantes, existirían otras que son realmente causantes de la patología plexual y en las que no nos detendremos por haberlas mencionado al comentar las lesiones cerradas mixtas.

Al referirnos a la etiología de las lesiones cerradas, vimos cómo los accidentes de tráfico, fundamentalmente las motocicletas, son la causa mayor de aquéllas.

Ello explica la alta incidencia de politraumatizados entre los pacientes con lesiones cerradas del plexo braquial, lo cual hace que en ocasiones queden relegadas a un segundo lugar en el plan terapéutico, con el fin de subsanar los problemas más graves, con frecuencia vitales, de este tipo de enfermos.

## PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA (M.O.)

En 1764, Smellie <sup>48</sup> fue quien primeramente relacionó el traumatismo fetal en el parto con la parálisis braquial obstétrica.

Posteriormente fueron Duchenne <sup>38</sup> y Erb <sup>40</sup> los que casi simultáneamente describieron la parálisis alta y Klumpke <sup>44</sup> quien a su vez describió la parálisis baja y reseñó su frecuente asociación con cambios pupilares homolaterales.

## TEORÍAS ETIOPATOGÉNICAS

Desde que fue descrita, han sido numerosas las teorías que han intentado explicar cómo y por qué se produce la parálisis braquial obstétrica.

Comentaremos brevemente las tres que por su interés merecen más nuestra atención:

- Teoría congénita (Ombredanne) <sup>47</sup>, en la que la parálisis se acusaba a un cuadro de distrofia malformativa a nivel de la raíz del miembro.
- Teorías traumáticas:

1. Alteración vascular: defendida por algunos autores como Leveuf, André-Thomas y Paul Le Coeur <sup>41</sup>, En ella se habla de un punto débil de vascularización de la arteria espinal anterior a los niveles C5-C6, quedando como esencial el aporte vascular de las arterias radicales a esos niveles. Por tanto, la afectación traumática de las mismas daría lugar a trastornos neurológicos en la extremidad superior de origen isquémico medular.

Este punto de vista fue puesto muy en duda una vez realizados los estudios de Lazorthes y Gouazé <sup>45</sup> en 1968, en que comprueban que no existe tal punto débil de vascularización medular a los niveles medulares citados, sino que incluso hay en esa zona una gran riqueza de aporte sanguíneo por otras vías, lo que haría muy difícil la producción de lesiones isquémicas medulares por la lesión de una o dos arterias radicales.

2. Alteración nerviosa de origen primeramente mecánico. En efecto, es la teoría actualmente más aceptada y en la que la parálisis obstétrica se explica por una lesión radicular primaria por elongación durante el parto. Los dos problemas principales que exponían los defensores de la teoría "vascular" están en nuestra opinión satisfactoriamente contestados por Mallet <sup>46</sup> en el Symposium de la S.O.F.C.O.T. en 1972. Dicho autor explica la difusión de los problemas motores como consecuencia de fenómenos puramente mecánicos de manera que el estiramiento de las raíces puede llegar incluso a afectar la médula por ese mismo mecanismo. Asimismo, los problemas del sinergismo muscular, también frecuentes en esta patología, serían debidos, más que a lesión de las fibras de asociación —problema medular— a "errores" en la regeneración de las fibras periféricas lesionadas. Por ello es preferible hablar de co-contracciones antes que sinergia anormal.

Aunque evidentemente, esta afectación es más factible en partos distócicos, donde teóricamente las maniobras bruscas serían más frecuentes, también se da en partos eutócicos, tanto con asistencia facultativa como sin ella. Por tanto, debemos pensar que la tracción responsable de la PBO puede producirse también durante el mecanismo propio del parto normal <sup>37</sup>. De todos modos, estamos de acuerdo con Specht <sup>49</sup> (1975) en que la incidencia de PBO ha disminuido en estos últimos años con el perfeccionamiento de las técnicas obstétricas.

## **FRECUENCIA**

Adler y Patterson <sup>36</sup> encuentran una incidencia de PBO en el 1,56 %o de recién nacidos vivos en el año 1938, mientras que en la revisión realizada entre los años 1939-1962, había descendido a 0,35 %o de recién nacidos vivos.

Specht <sup>49</sup>, entre 1936 y 1972, encuentra una incidencia de PBO de 0,35 %o de recién nacidos vivos; y Hardy <sup>43</sup>, entre 1969 y 1978, una frecuencia de 0,87 %o de recién nacidos vivos.

En los últimos cinco años en la Clínica Universitaria de Navarra, la PBO se ha presentado en el 0,37 %o de recién nacidos vivos.

En lo referente al sexo y lateralidad, no encontramos diferencias significativas, aunque es de reseñar la no excepcional afectación bilateral de la PBO, llegándose incluso al 12 % de las PBO estudiadas en la casuística de Gordon <sup>42</sup> (1973).

## **FACTORES COADYUVANTES**

En general, son todas aquellas circunstancias que favorecen la distocia en el parto y que, por tanto, también favorecen la aparición de la PBO.

Gordon y cols. <sup>42</sup>, en 1973, realizó un interesante estudio sobre 60 PBO aparecidas en 31.700 recién nacidos vivos y concluyó que existían unos factores maternos e intraparto que concurrían con una frecuencia significativa en los recién nacidos afectados de PBO.

### **1. Factores maternos o preparto**

- Edad, mayor o igual a 35 años.
- Aumento de peso durante el embarazo, mayor o igual 30 lb.
- Raza negra.
- Afectaciones maternas preparto:
  - (1) Preclampsia. (2) Enfermedad hipertensiva crónica. (3) Diabetes.

Es conocido que la diabetes materna es factor común en los recién nacidos macrosómicos, pero a las otras dos afectaciones —preclampsia y enfermedad hipertensiva crónica— no se ha encontrado la explicación de porqué presentan una significativa incidencia en las madres de niños con PBO.

Nosotros añadiríamos aún otro factor:

- Alteraciones morfológicas pelvianas.

### **2. Factores intraparto**

- Presentaciones anómalas:
  - (1) Occipitoposterior. (2) Occipitotransversa. (3) Nalgas.
- Disfunción uterina.

- Utilización de forceps.
- Peso fetal mayor o igual a 3.500 gr.

## **MECANISMOS LESIONALES**

Pensamos que los mecanismos lesionales básicos en la producción de la PBO son superponibles a los mecanismos de tracción y compresión citados en los adultos.

### **1. Tracción**

En lo referente a la PBO por tracción, serían básicamente mecanismos similares a los A y B citados en el adulto, es decir, lateralización del cuello y/o descenso del o de los hombros.

Estos mecanismos tendrán lugar en la presentación cefálica, por tracción sobre la cabeza, y en el parto de nalgas, por tracción sobre los hombros a la que se añade frecuentemente la distocia de la "cabeza última".

### **2. Compresión**

Este tipo de lesión está prácticamente reservado al mal uso del forceps en el parto, aplicando una o ambas ramas del mismo sobre la región escalénica y produciéndose así una lesión sobre el plexo braquial, que en general tiene mejor pronóstico que las anteriores.

## **TOPOGRAFÍA LESIONAL**

La lesión plexual en la PBO se localiza preferentemente en la región supraclavicular. En las lesiones por tracción, como ocurría en el adulto (en los tipos A y B) la lesión se localiza sobre todo en plexo superior y distalmente a la salida de las raíces por los agujeros de conjunción. En concreto, en la casuística presentada por Gilbert <sup>41</sup> (fig. 15) la mayor incidencia se producía en tronco primario superior justamente proximal a la salida del nervio supraescapular (punto de Erb), hecho ya presupuesto desde antaño.

Pensamos que quizá por la menor intensidad del traumatismo existe mayor proporción de parálisis altas que en el adulto y, sin embargo, menos parálisis totales.

En lo referente a las raíces inferiores del plexo ya hemos comentado la excepcionalidad de su lesión aislada. Prácticamente siempre que se produce lesión de estas raíces, ésta se encuentra dentro de un cuadro de lesión total del plexo.

Asimismo, como ocurría en el adulto, la tracción sobre estas raíces provoca preferentemente una avulsión de las mismas, antes que una lesión distal más frecuente en las raíces superiores.

En lo que se refiere a la compresión por las ramas del forceps, la lesión estará localizada en la zona de aplicación del mismo —generalmente supraclavicular—, no olvidando

que con esta técnica también pueden producirse lesiones por tracción que se sumarían a las anteriores.

En definitiva, vemos que las lesiones por tracción en la PBO, en rasgos generales se diferencian de las del adulto en dos puntos fundamentales:

- La menor intensidad de la tracción.
- La práctica inexistencia de lesiones por tracción con brazo en hiperabducción (mecanismo C en el adulto).

Por todo ello, como describen también otros autores<sup>37, 39, 42, 46</sup> pensamos que los cuadros clínicobásicos se pueden ajustar a estos modelos.

- Parálisis alta (70-90 %) por lesión distal C5, C6.
- Parálisis total (10-30 %) por lesión distal C5, C6 y/o C7 y avulsión del resto.
- Parálisis baja por avulsión C8, D1, que raramente encontraremos aislada.

## BIBLIOGRAFÍA

### Lesiones traumáticas del adulto

1. Allende BT. Lésions traumatiques du plexus brachial dans la région infra-claviculaire. Rev Chir Orthop. 57, 131-144, 1971.
2. Alnot JY. Les lésions anatomo-pathologiques. I. Lésions et leur mécanisme. Symposium sobre "Paralysie traumatique du plexus brachial chez l'adulte". Rev Chir Orthop. 63, 39-43, 1977.
3. Alnot JY. Etude clinique et para-clinique des paralysies traumatiques du plexus brachial. 1. Examen clinique initial. Symposium sobre "Paralysie traumatique du plexus brachial chez l'adulte". Rev Chir Orthop. 63, 58-64, 1977.
4. Alnot JY, Jolly A y Frot B. Traitement direct des lésions nerveuses dans les paralysies traumatiques du plexus brachial chez l'adulte. International Orthopaedics (SICOT) 5, 151-168, 1981.
5. Bonnel F. Anatomie. III. Configuration interne histophysiologique. Symposium sobre "Paralysie traumatique du plexus brachial chez l'adulte". Rev Chir Orthop. 63, 35-38, 1977.
6. Breslin FJ. Fractures of first rib unassociated with fractures of other ribs. Am J Surg. 38, 384-389, 1937.
7. Brooks DM. Open wounds of the brachial plexus. Med Res Council Special Reports Series (London), 282, 418-428, 1954.
8. Budinger K. Ueber Lahmanger nach Choloformnarcosen. Arch Klin Chir. 47, 121, 1894.
9. Clausen EG. Postoperative ("anesthetic") paralysis of the brachial plexus. A review of the literature and report of nine cases. Surgery 12, 933, 1942.
10. Curtis JA, Libshitz HI y Dalinka MK. Fracture of the first rib as a complication of midline sternotomy. Radiology 115, 63-65, 1975.
11. Daube JR. Rucksack paralysis. JAMA 208, 2.447-2.452, 1969.
12. Dudick S y Marland W. Brachial plexus injury following axillary artery puncture. Radiology 88, 271-273, 1967.
13. Gailland LA. trappels de corde en "S" et en "8": Causes possibles d'accidents. Bull Mens Club Alpin Suisse 43, 121, 1967.

14. Jackson L y Keats A. Mechanism of brachial plexus palsy following anesthesia. *Anesthesiology* 26, 190-191, 1965.
15. Jequier M, Une forme rare de lésion du plexus brachial: "La paralysie du paquetage". *Schweiz Med Wschr.* 79, 397, 1949.
16. Leffert RD. Brachial plexus injuries. *N Engl J Med.* 291, 1.059-1.961, 1974.
17. Mansat M. Anatomie topographique chirurgicale du plexus brachial. *Rev Chir Orthop.* 63, 20-26, 1977.
18. Merle D'Aubigne R y Deburge A. Etiologie, évolution et pronostic des paralysies traumatiques du plexus brachial. *Rev Chir Orthop.* 53, 23-24, 1967.
19. Narakas A. Les lésions dans les élongations du plexus brachial. Différentes possibilités et associations lésionelles. *Rev Chir Or thop.* 63, 44-54, 1977.
20. Narakas A. Indications et résultats du traitement chirurgical direct dans les lésions par élongation du plexus brachial. I. Les indications du traitement chirurgical direct. *Rev Chir Orthop.* 63, 88-106, 1977.
21. Nelson KG, Jolly PC y Thomas PA. Brachial plexus injuries associated with missile wounds of the chest: A report of a cases from Vietnam. *J Trauma* 8, 268-275, 1968.
22. Numenthaler M y Schliack H. Patología de los nervios periféricos. Diagnóstico y tratamiento. Ediciones Taray, SA, Barcelona 1976.
23. Pasila M, Kiviluoto O, Jaroma H y Sundholm A. Recovery from primary shoulder dislocation and its complications. *Acta Orthop. Scand.* 51, 257-262, 1980.
24. Pommerenke WT y Risteen WA. The scalenus anticus syndrome as a complication after gynecologic operations. *Amer J Obstet Gynec.* 47, 395, 1944.
25. Rieder H. Die "Steinträger-Lähmung". Eine form der kombinierten Armnerven—oder Brachialplexus—Lähmung. *Münch Med Wschr.* 40, 121, 1893.
26. Robertson W, Eichman P y Clancy W. Uper trunk brachial plexopatly in football players. *JAMA* 241, 1.480-1.482, 1979.
27. Rorabeck C y Harris R. Factors affecting the prognosis of brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg.* 63-B, 404-407, 1981.
28. Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 66, 237-288, 1943.
29. Seddon HJ. Surgical disorders of the peripheral nerves. Churchill Livingstone, Edimburgo 1972.
30. Staal A, Van Voorthuisen AE y Van Dyk LM.. Neurological complications following arterial catheterization by the axillary approach. *Brit J Radiol.* 39, 115-116, 1966.
31. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain* 74, 491-516, 1951.
32. Torg JS, Truex R, Quendenfeld T, Burstein A, Spealman A y Nichols III C. The nacional football head and neck injury registry: Report and conclusions, 1978. *JAMA* 241, 1.477-1.479, 1979.
33. Vander TJ, Cereda JM y Cotler BS. Brachial plexus injury following median sternotomy. *J Thorac Cardiovas Surg.* 80, 447-452, 1980.
34. Vinken PJ y Bruny GW. Handbook of clinical neurology. Vol 7. North-Holland Publishing Company, Amsterdam 1970.
35. White HH. Pack palsy: A neurological complication of scouting. *Pediatrics* 41, 1.001-1.003, 1968.

### **Parálisis braquial obstétrica**

36. Adler JB y Patterson RL. Erb's palsy: Long term result of treatment in eighty-eight cases. *J Bone Joint Surg.* 49-A, 1.0521.064, 1967.

37. Cañadell JM y Ponces J. Evolución y tratamiento de la parálisis braquial obstétrica. *TEKNON* 1, 1-19, 1963.
38. Duchenne G. (1872). Citado por Eng<sup>39</sup>.
39. Eng GD. Brachial plexus palsy in newborn infants. *Pediatrics* 48, 18-28, 1971.
40. Erb W. (1874). Citado por Eng<sup>39</sup>.
41. Gilbert A, Khouri N y Carlizoz H. Exploration chirurgicale du plexus brachial dans la paralysie obstétricale. Constatations anatomiques chez 21 malades opérés. *Rev Chir Orthop.* 66, 33-44, 1980.
42. Gordon M, Rich H, Deutschberger J y Green M. The immediate and long-term outcome of obstetric birth trauma. *Am J Obstet Gynecol.* 117, 51-56, 1973.
43. Hardy AE. Birth injuries of the brachial plexus. Incidence and prognosis. *J Bone Joint Surg.* 63-B, 98-101, 1981.
44. Klumpke A. Paralysies radiculaires du plexus brachial. Paralysies radiculaires totales. Paralysies radiculaires inferieures. De la participation des filets sympathiques oculo-pupillaires dans ces paralysies. *Rev Med Paris* 5, 739, 1885.
45. Lazorthes G y Gouaze A. (1968). Citado por Mallet<sup>46</sup>.
46. Mallet J. Etiopathogénie. Simposium sobre "Paralysie obstétricale du plexus brachial". 46e. Réunion annuelle de la S.O.F.C.O.T. Paris 1971. *Rev Chir Orthop.* 58 (supl. I), 119-123, 1972.
47. Ombredanne. Citado por Gilbert<sup>41</sup>.
48. Smellie W. Citado por Johnson EW. Brachial palsy at birth. *Internt Anst Surg.* 3, 409, 1950.
49. Specht EE. Brachial plexus paralysis in the new born: Incidence and prognosis. *Clin Orthop.* 110, 32-34, 1975.

## **AGRADECIMIENTOS**

Nuestra gratitud al Dr. C. Villas Tomé por la realización de los esquemas que figuran en el trabajo.

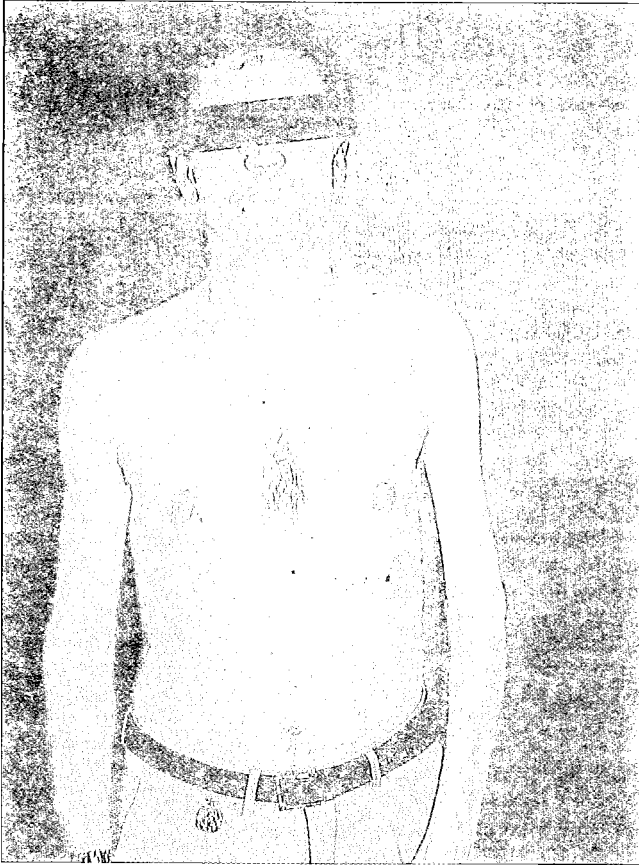


<b>Tabla I</b>				
	<b>Narakas (1977)*</b>	<b>Narakas (1977)</b>	<b>Alnot (1981)*</b>	<b>C.U.N. (1982)</b>
— Acc. tráfico	91,6 %	70 %	94 %	90,6 %
2 ruedas	77,5 %	50,2 %	69 %	31,2 %
4 ruedas	9,3 %	12,6 %		43,7 %
peatonales	4,7 %	7,2 %		15,6 %
— Acc. laborales	5,6 %	9,7 %		6,2 %
— Acc. deportivos	0,9 %	4,3 %		—
— Otras causas	1,9 %	16 %		3,1 %
* Casos intervenidos.				

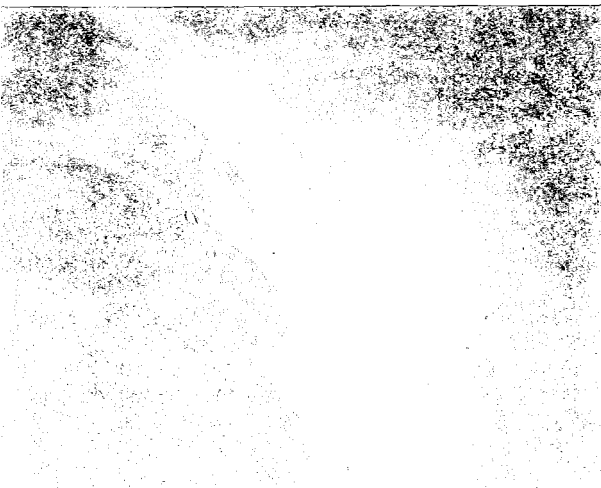
<b>Tabla II</b>			
	<b>Narakas (1977)</b>	<b>Alnot (1981)*</b>	<b>C.U.N. (1982)</b>
— Edad media	20 a.	23 a.	26 a.
— Sexo (H/M)	93 % / 7 %	92,5 % / 7 %	81,4 % / 18,6 %
— Lateralidad (D-I)	43 % / 57 %	—	42,5 % / 57,5 %
— Af miembro dominante	53 %	—	54,2 %
* Casos operados			

**Tabla III**

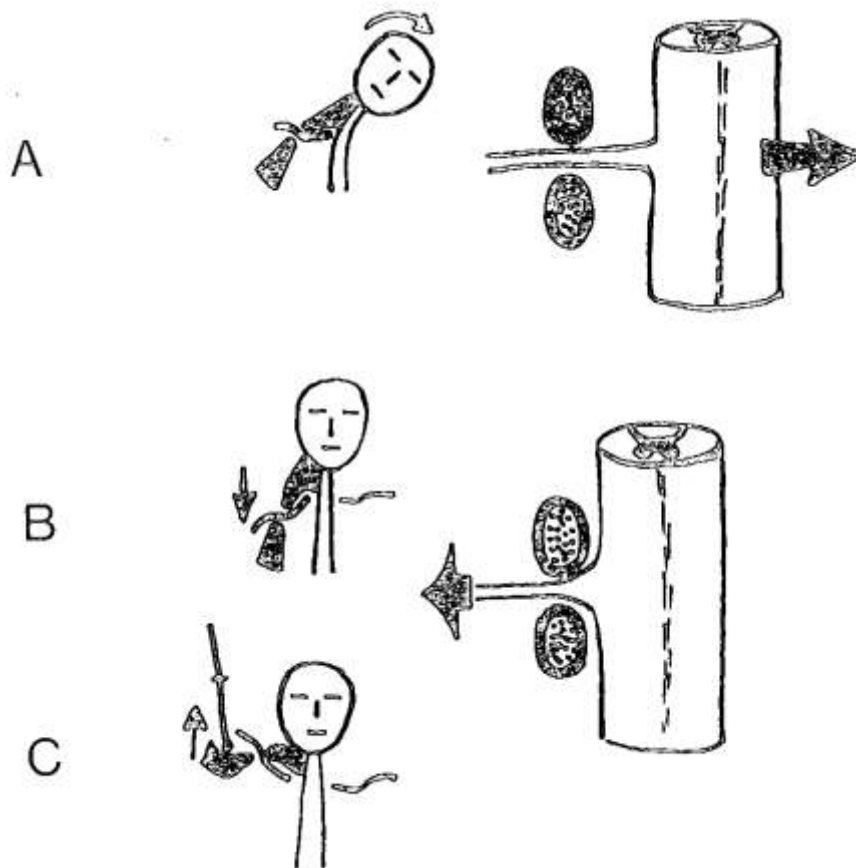
<i>Sunderland (1951)</i>		<i>Seddon (1943)</i>
– Grado 1 – Continuidad axonal intacta.		NEUROAPRAXIA
– Grado 2 – Axones interrumpidos. Resto intacto	}	AXONOTMESIS
– Grado 3 – Axones y endoneuro interrumpidos		
– Grado 4 – Sólo epineuro intacto		
– Grado 5 – Pérdida completa de continuidad Avulsión radicular		NEUROTMESIS



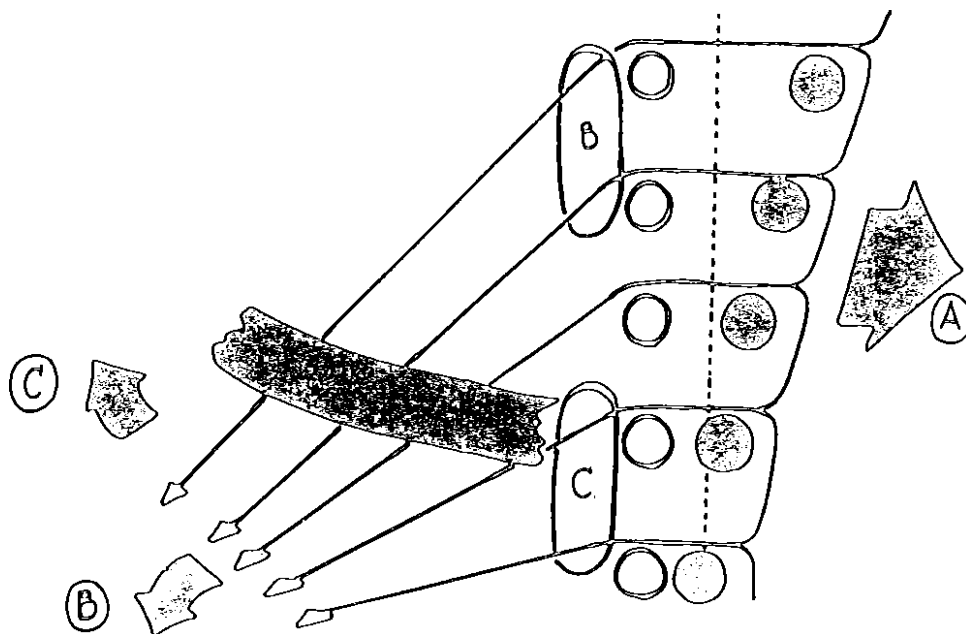
**Figura 1.** Lesión abierta de plexo braquial izquierdo por arma de fuego.



**Figura 2.** Estudio radiológico convencional del caso presentado en fig. 1. Obsérvese la fragmentación del proyectil en región axilar.



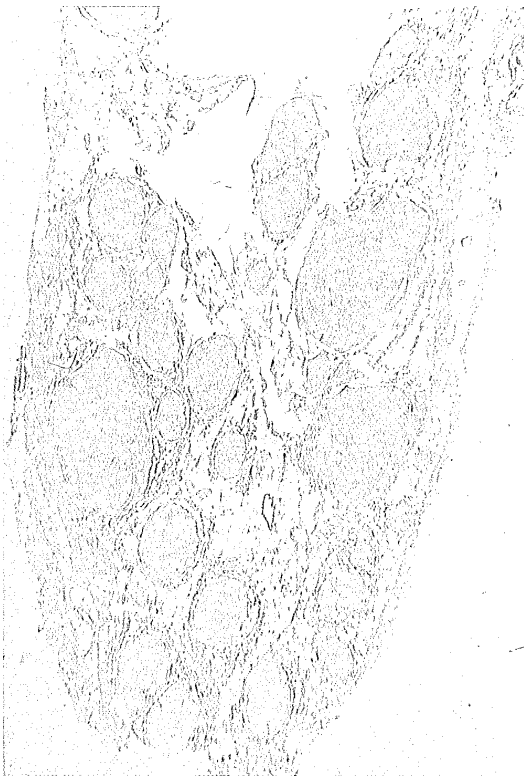
**Figura 3.** Mecanismos básicos en la producción de las lesiones traumáticas del plexo braquial.



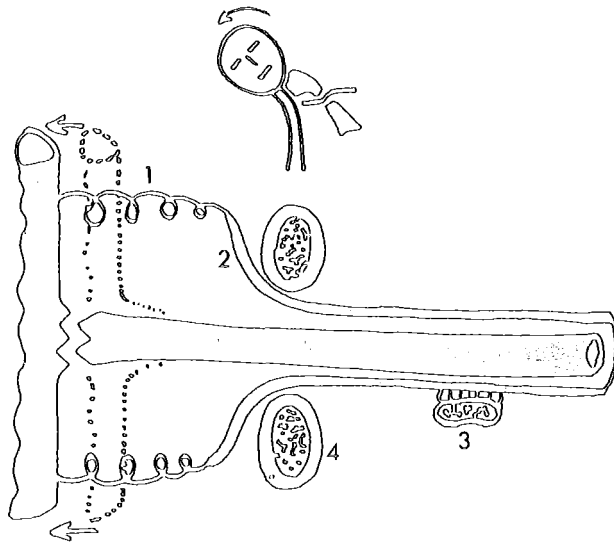
**Figura 4.** Representación esquemática de la relación topográfica entre el plexo braquial y la clavícula y apófisis transversas cervicales. Se puede observar también las raíces más intensamente traccionadas según los distintos mecanismos lesionales.



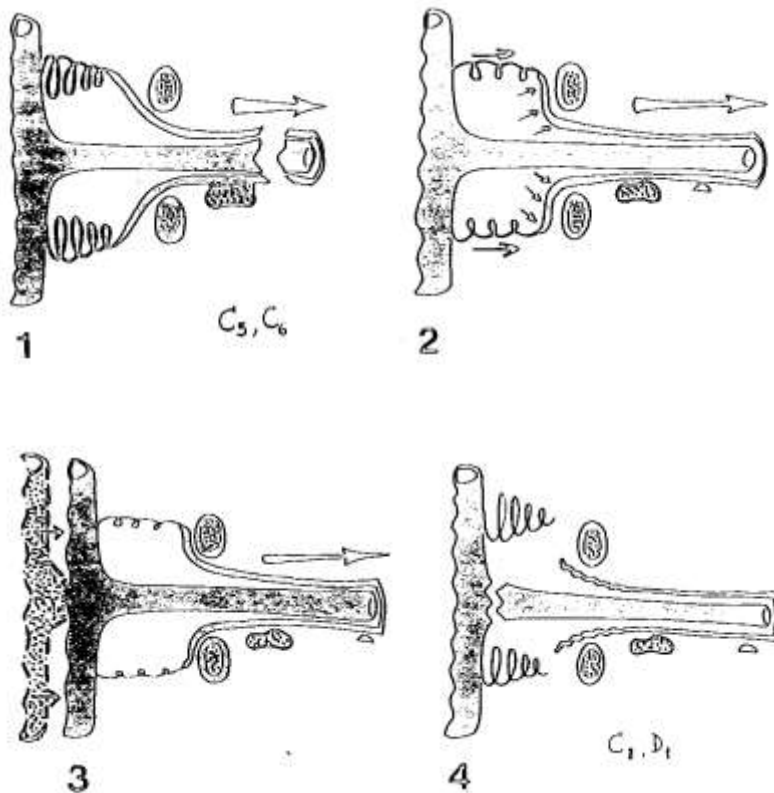
**Figura 5.** Corte microscópico de raíz C7 a nivel de su salida a través del agujero de conjunción. Obsérvese la escasez de tejido conectivo con respecto al tejido nervioso que constituye prácticamente la totalidad de la raíz.



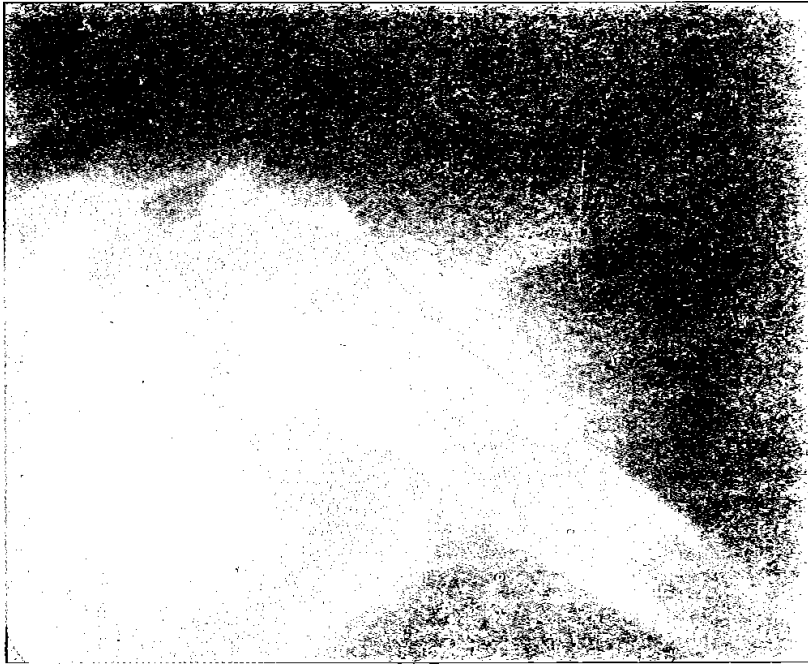
**Figura 6.** Corte microscópico del tronco secundario posterior (TSP) a nivel infraclavicular donde ya es notorio un aumento relativo del tejido conectivo con respecto al tejido nervioso, lo cual confiere a esta estructura una mayor resistencia a la tracción que a niveles superiores.



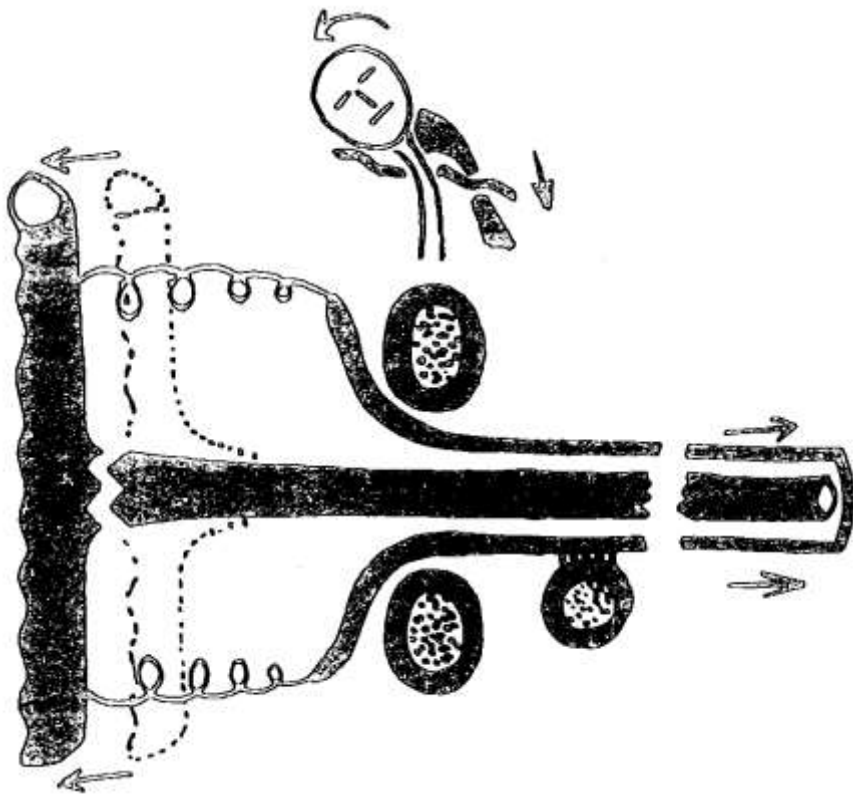
**Figura 7.** Tracción central. 1. Ligamento dentado. 2. Cono de la dura-madre. 3. Apófisis transversa con fibras de anclaje a la raíz. 4. Pedículos vertebrales y agujero de conjugación.



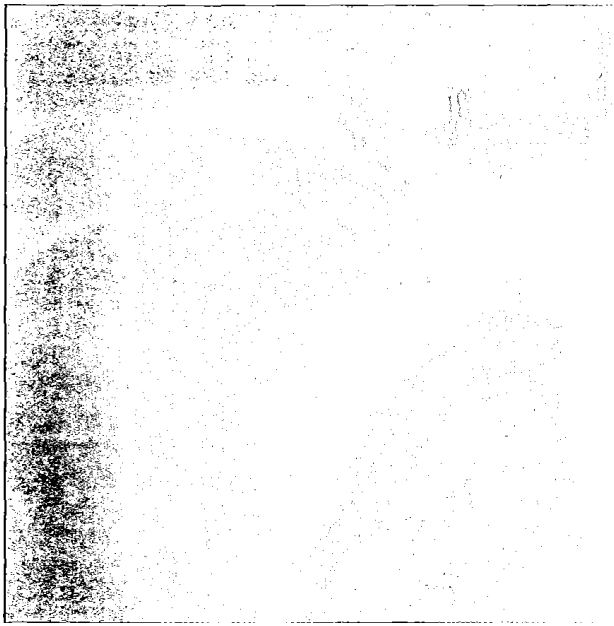
**Figura 8.** Tracción periférica. A nivel C5 y C6, el anclaje raíz-apófisis transversa protege a estas raíces de la avulsión, produciéndose usualmente lesiones distales (1). Si aquél falla —o no existe, como en C8 y D1—, entran en juego los restantes mecanismos de protección (2, 3), llegando a producirse, en caso de fracaso de estos últimos, la avulsión radicular, lesión más frecuentemente observada a niveles C8 y D1 (4).



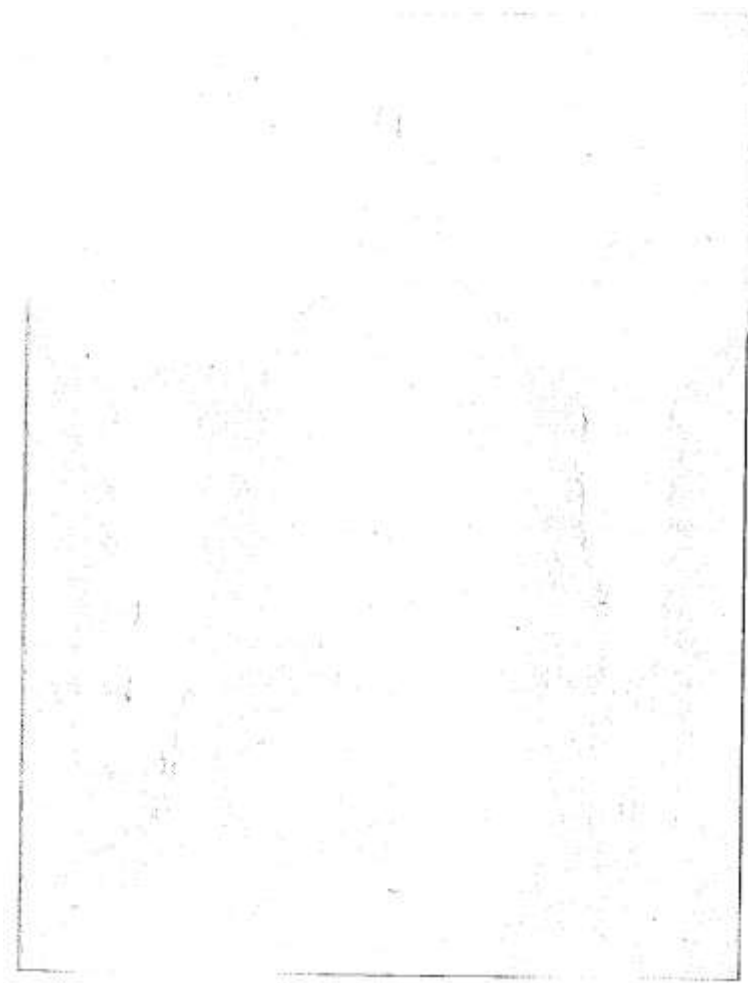
**Figura 9.** Fractura-luxación de hombro izquierdo.



**Figura 10.** Esquema explicativo del mecanismo de lesión a doble nivel en las raíces altas del plexo braquial (C5, C6).



**Figura 11.** Imagen arteriográfica en la que se observa "stop" del paso medio de contraste a nivel de a. axilar en un paciente con lesión infraclavicular del plexo braquial derecho.

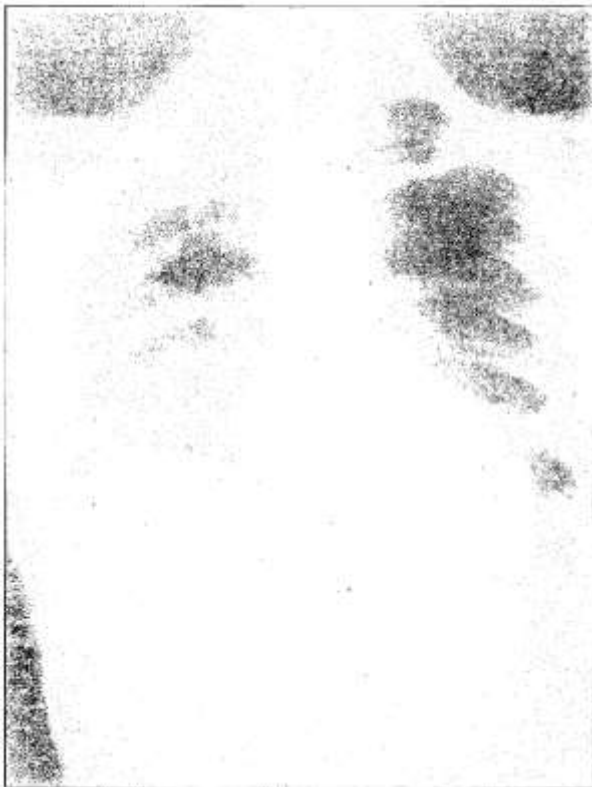


**Figura 12.** Importante imagen de "defecto" en niveles C7, C8 y DI, tras mielografía en un paciente con parálisis braquial total derecha.





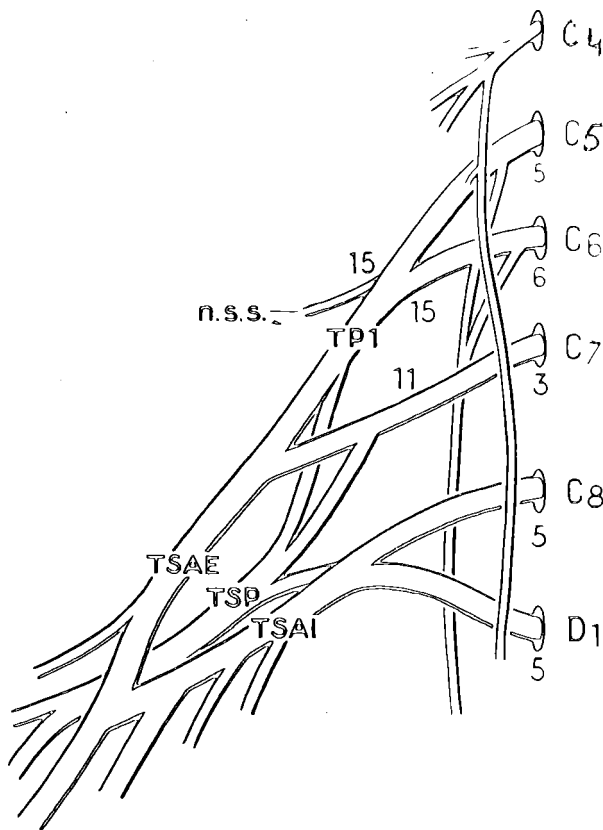
**Figura 13a.** Estudio radiológico funcional de tórax en paciente con lesión total de plexo braquial derecho. Inspiración.



**Figura 13b.** Mismo paciente de la fig. 13a en espiración. Obsérvese la parálisis de hemidiafragma derecho.



**Figura 14.** Caso de PBO bilateral en paciente de 7 años de edad. Asimismo presenta una grave escoliosis juvenil idiopática.



**Figura 15.** Topografía de las lesiones plexuales en la PBO según casuística de Gilbert.