

Injertos nerviosos en heridas por arma de fuego*

Doctor Edgar Pinilla Pabón**

RESUMEN

En la cirugía del Nervio Periférico se encuentra con frecuencia la situación de defectos nerviosos. Una de las formas de solucionarlos han sido los autoinjertos.

En este trabajo se revisa la experiencia del autor en el Hospital Militar Central en 14 pacientes con heridas nerviosas por proyectil de arma de fuego. Se muestra el tiempo a la exploración, la técnica quirúrgica de los injertos nerviosos y la evolución de los pacientes en dos años promedio con recuperación motora proximal y sensibilidad protectora, presentándose como una buena alternativa para este difícil problema.

Palabras claves: Lesiones nerviosas por arma de fuego. Reparación nerviosa. Injertos nerviosos interfasciculares.

INTRODUCCION

Las lesiones traumáticas de nervios periféricos son vistas en gran número en los conflictos bélicos, como muy bien lo han comprobado Omer¹ y Sunderland². El interés por esta patología ha surgido para nosotros por el volumen de pacientes que hemos tenido la oportunidad de atender en el Hospital Militar Central, debido a su condición de Hospital de remisión de toda la sanidad militar del País y a la situación de orden público que ha vivido Colombia.

El campo de la cirugía de nervios periféricos ha experimentado cambios dramáticos en los últimos 20 años y la utilización de magnificación especialmente del microscopio, ha mejorado la precisión técnica de las reparaciones. Son muchos los estudios anatómicos, fisiológicos y experimentales realizados para entender el funcionamiento normal y los mecanismos de reparación del nervio periférico encontrándose factores que inciden decisivamente en los resultados, como es la tensión en la línea de sutura.

Uno de los puntos de mayor controversia es el manejo de los defectos nerviosos, y los trabajos de H. Millesi^{3, 4, 5} han demostrado la bondad de los injertos nerviosos.

Las heridas producidas por proyectiles de arma de fuego, producen con frecuencia lesiones nerviosas. El 35% de compromiso de acuerdo con el reporte que presentaron Solano, Ramírez y Pinilla⁶ en la revisión de 320 heridas atendidas en el Hospital Militar Central en un período de dos años; de esta tercera parte de pacientes cerca a la mitad tuvieron lesiones tipo I, II, III de Sunderland con recuperación, y el resto requirieron exploración. Las heridas directas sobre el nervio con lesión tipo V, se presentaron con defectos nerviosos superiores a los 4 cms. y por consiguiente la necesidad de colocar injertos para evitar la tensión en la sutura.

* Mención de Honor. Trabajo de Ingreso. XXXIII Congreso de la SCCOT. Cali. Octubre 1988.

** Instructor de Ortopedia Hospital Militar Central. Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá.

La evaluación de resultados y el tiempo requerido para el seguimiento son también tema de controversia entre los diversos autores.

En este trabajo se presentan los casos atendidos por el autor, en un período de dos años, con un seguimiento mínimo de un año, y los resultados obtenidos hasta el momento, destacando que, aunque la atención de cada paciente y cada nervio es individual, los principios básicos son aplicables a cualquier tipo de defecto nervioso, bien sea en la guerra o en la paz.

1. CONSIDERACIONES ANATOMICAS

Los nervios periféricos son proyecciones del sistema nervioso central hacia el resto del organismo, para integrar las actividades y funciones del mismo.

La unidad funcional es la "neurona" que consta de un cuerpo neuronal con su citoplasma, núcleo y demás organelos intracelulares y puede encontrarse en las astas anteriores de la médula si es motora, o en los ganglios dorsales si es sensitiva⁷.

2. ESTRUCTURA DEL NERVIOS

2.1. El Axon

El citoplasma de algunas células nerviosas se prolonga como un proceso filamentosos de espesor y longitud variables desde milímetros hasta un metro o más. Los procesos desarrollados a partir de las neuronas motoras tanto somáticas como simpáticas son axones y los procesos desarrollados a partir de las neuronas sensitivas son dendritas. Sin embargo, con las técnicas actuales son histológicamente indistinguibles y se les da el término de axones a ambos.

Los axones varían entre 0,2 y 20 M (micras) de diámetro. Los axones están recubiertos por membrana celular conocida como axolema y en su interior citoplasma o axoplasma viscoso. En el axoplasma se hallan mitocondrias, retículo endoplasmático y estructuras granulares y vesiculares. Se encuentran además neurotúbulos y neurofibrillas que siguen cursos largos e ininterrumpidos, confiriéndole rigidez al axón. Los túbulos juegan un papel importante en el transporte axonal de proteínas y otras sustancias que intervienen en el crecimiento normal, regeneración axonal, neuroconducción y posible función trófica sobre las células inervadas.

La conexión con el cuerpo neuronal es requisito indispensable del cual depende la vida del axón.

Sunderland², basado en estudios propios y de otros investigadores a lo largo de la historia, concluye que los impulsos eléctricos nerviosos no son los únicos circulantes a lo largo de las fibras nervio-

sas, sino que el axón también constituye una vía de transporte de gran variedad de componentes celulares que utilizan mecanismos retrógrados y anterógrados, rápidos y lentos, de transporte para lograr diversos efectos.

2.2. La Mielina

Alrededor del axón encontramos una envoltura que varía en complejidad según que la fibra sea mielinizada o no. Los axones por debajo de una micra de diámetro se encuentran agrupados dentro de una envoltura simple, cada célula de Schwann envuelve varios axones, y por fuera de ella existen una membrana basal y una capa delgada de tejido conectivo conocida como *endoneuro*.

Las fibras mayores de una micra de diámetro están recubiertas por capas concéntricas de membrana celular de la célula de Schwann, conocidas como *envoltura de mielina*, con propiedades aislantes.

La mielina se encuentra dividida longitudinalmente en segmentos en los sitios donde "limitan" las células de Schwann contiguas; sitios conocidos como *Nodos de Ranvier*. El grosor mielínico varía de acuerdo con cada fibra entre 0,5 a 6 micras.

Los axones, de forma tubular, presentan adelgazamientos en los sitios de las células de Schwann, a nivel de los nodos de Ranvier y en las incisuras de Schmidt-Lanterman.

En cuanto a las características de las fibras, los nervios periféricos están compuestos por fibras motoras, sensitivas y simpáticas. Las primeras divididas en dos subgrupos siendo la extrafusales con diámetro entre 10 y 17 micras el 70% de la población, y las intrafusales (propioceptivas) con diámetro entre 2 y 8 micras el 30% restante.

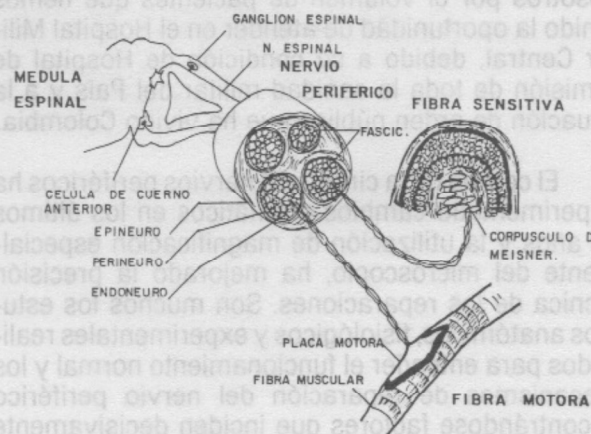


Figura 1 El nervio periférico y sus relaciones.

Las fibras sensitivas están divididas en mielinizadas y no mielinizadas, predominando las segundas en proporción 4:1;

Las fibras simpáticas son en general desmielinizadas.

2.2.1. Velocidad de conducción

La mielina es un aislante de alta resistencia y baja capacidad, que obliga al impulso nervioso a fluir sólo hasta el sitio donde ella se interrumpe (Nodo de Ranvier) constituyendo la *conducción saltatoria* que permite mayor velocidad.

La velocidad de conducción de las fibras nerviosas se ve afectada por factores como la temperatura. En las fibras no mielinizadas es menor, encontrándose en las rápidas alrededor de 2m/seg. En las fibras mielinizadas entre 3m/seg. y 150m/seg., variación que obedece a factores como el diámetro de la fibra (a mayor diámetro, mayor velocidad) al mayor espesor y estructura de la mielina, y a la longitud internodal.

2.3. Formación de los nervios periféricos (Figura 1)

A la salida de la médula los nervios espinales de varios segmentos participan en la formación de plejos en los cuales las fibras motoras, sensitivas y de los troncos ganglionares simpáticos se entremez-

clan y reagrupan formando los troncos nerviosos de las extremidades, de ésta manera cada nervio periférico contiene fibras motoras, sensitivas y simpáticas pos-ganglionares que corresponden a determinado número de segmentos medulares.

2.4. Cubiertas de tejido conectivo (Figura 2)

Son tres envolturas con fisiología diferente: endoneuro, perineuro y epineuro.

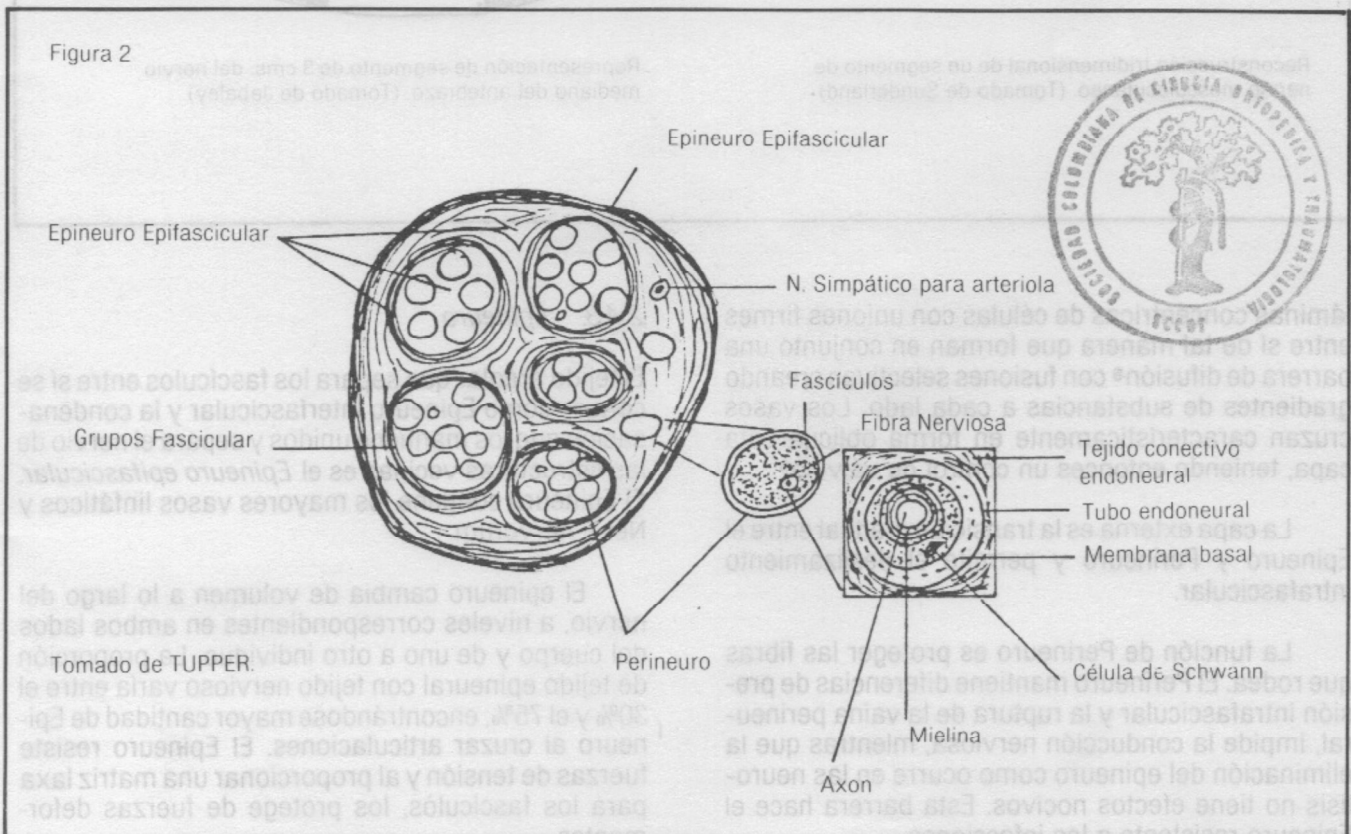
2.4.1. Endoneuro

Tejido conectivo en relación íntima con las células de Schwann y con fibras de colágeno densamente agrupadas alrededor de cada una de las fibras nerviosas para formar lo que se llama *tubo endoneural*.

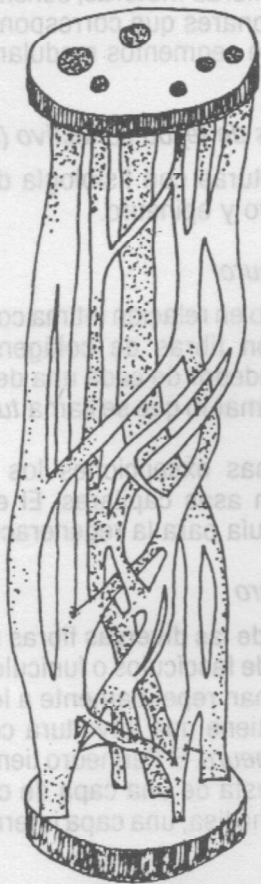
Con algunas excepciones los vasos que se encuentran son asas capilares. El endoneuro proporciona una guía para la regeneración axonal.

2.4.2. Perineuro

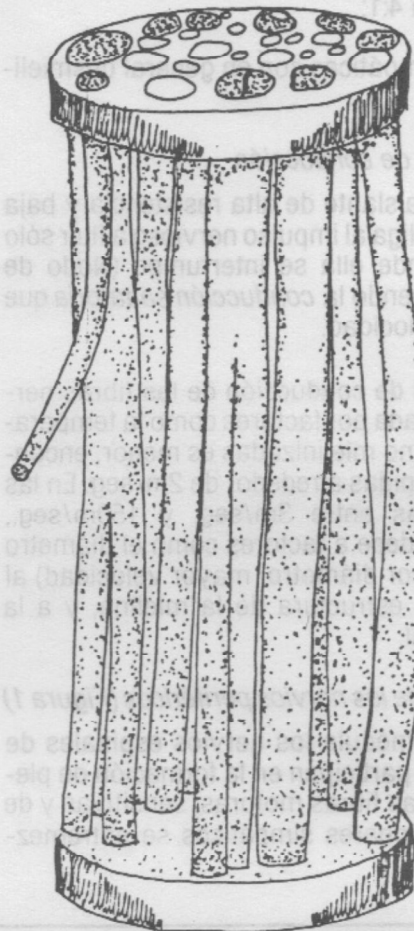
La agrupación de las diversas fibras nerviosas lleva a la formación de fascículos o funículos los cuales se dividen y fusionan repetidamente a lo largo del nervio. Cada uno tiene una envoltura conectiva conocida como *Perineuro*. El Perineuro tiene tres capas: la interna compuesta de una capa de células con una superficie interna lisa, una capa intermedia de 3 a 15



(Continuación - Figura 2)



Reconstrucción tridimensional de un segmento de nervio musculocutáneo. (Tomado de Sunderland)



Representación de segmento de 3 cms. del nervio mediano del antebrazo. (Tomado de Jabaley)

láminas concéntricas de células con uniones firmes entre sí de tal manera que forman en conjunto una barrera de difusión⁹ con fusiones selectivas creando gradientes de substancias a cada lado. Los vasos cruzan característicamente en forma oblicua esta capa, teniendo entonces un control de válvula⁹.

La capa externa es la transición gradual entre el Epineuro y Perineuro y permite el deslizamiento intrafascicular.

La función de Perineuro es proteger las fibras que rodea. El Perineuro mantiene diferencias de presión intrafascicular y la ruptura de la vaina perineural, impide la conducción nerviosa, mientras que la eliminación del epineuro como ocurre en las neurlisis no tiene efectos nocivos. Esta barrera hace el Epineuro resistente a las infecciones.

2.4.3. Epineuro

El tejido areolar que separa los fascículos entre sí se conoce como Epineuro interfascicular y la condensación que los mantiene unidos y separa el nervio de las estructuras vecinas es el *Epineuro epifascicular*. El Epineuro contiene los mayores vasos linfáticos y Nervi nervorum.

El epineuro cambia de volumen a lo largo del nervio, a niveles correspondientes en ambos lados del cuerpo y de uno a otro individuo. La proporción de tejido epineural con tejido nervioso varía entre el 30% y el 75%; encontrándose mayor cantidad de Epineuro al cruzar articulaciones. El Epineuro resiste fuerzas de tensión y al proporcionar una matriz laxa para los fascículos, los protege de fuerzas deformantes.

2.5. Organización fascicular

Las relaciones entre los diversos fascículos y grupos fasciculares al progresar distalmente está cambiando constantemente. En su artículo clásico Sunderland¹⁰ hizo mapas de nervios periféricos ilustrando los constantes y grandes cambios que ocurren en segmentos muy cortos, encontrando sólo distancias sin cambios entre 0,25 y 5 mm. Describió la complejidad de los plexos formados y la dificultad en enfrentar fascículos cuando aún pequeños segmentos nerviosos faltaban. Sus estudios, aunque pesimistas, estimularon a otros autores como Jabaley¹¹ quien confirma la estructura plexiforme, pero encuentra unos sectores con gran intercambio, otros que permanecen constantes y algunas ramas específicas, como la *tenariana*, pueden ser exploradas cuidadosamente intraneuralmente.

Otros estudios como el de Terzis¹² y Taleisnik¹³ en el nervio mediano han permitido conocer mejor esta compleja anatomía y, como mencionan Williams y Jabaley¹⁴, estos conocimientos influenciarán favorablemente el manejo de estas lesiones.

2.6. Irrigación (Figura 3)

Los nervios periféricos son estructuras bien vascularizadas; ya mencionamos cómo por el flujo axoplásmico se movilizan elementos esenciales, sin embargo es indispensable el oxígeno para proveer la energía necesaria para los diferentes procesos metabólicos; por ésto la interferencia de la circulación altera la función.

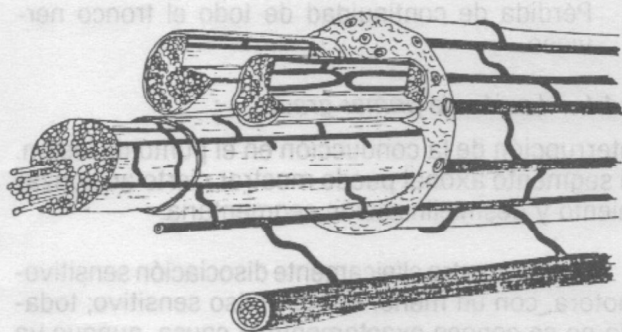


Figura 3 Microcirculación nervio periférico.

Con los movimientos de la extremidad el nervio debe deslizarse sobre los tejidos adyacentes considerablemente; y ésto es posible gracias a la capa más extensa del Epineurio, de tejido conectivo areolar laxo, que Millesio⁵ llama el "*Paraneurio*".

De los vasos adyacentes vienen segmentariamente ramas que discurren por este paraneurio formando el sistema vascular extrínseco que va reforzando el sistema longitudinal intrínseco⁹.

Estudios de Lundborg^{9, 9} han permitido visualizar los sistemas vasculares y nos muestran sistemas separados aunque interconectados a nivel de epineuro, perineuro y endoneuro.

En el epineuro arteriolas y vénulas se orientan longitudinalmente en todas sus capas, se interconectan entre sí y dan ramas a los fascículos.

En el Perineuro los vasos entran oblicuamente, creándose un mecanismo de válvula.

En el Endoneuro se encuentran básicamente capilares que segmentariamente se unen, formando anastomosis en doble U, llamando la atención su mayor calibre (6-10 micras) comparado con los musculares (3-6 micras).

2.6.1. Factores que influyen en la circulación

2.6.1.1. Movilización

Se observa una gran reserva, siendo funcionales sólo parte de los vasos que pueden activarse, por ejemplo, con cambios de temperatura.

Esta gran reserva permite movilizar los nervios sin comprometer la vascularidad y aunque inicialmente haya descenso de la circulación se recupera prontamente⁹.

2.6.1.2. Tensión

Los vasos segmentarios pueden ser estirados y se bloquea la circulación cuando se aplica tensión a un nervio; así mismo los vasos perineurales oblicuos pueden ocluirse. En estudios vitales, 8% de elongación de un segmento bloquea las vénulas y 10% produce bloqueo total. Esto constituye un argumento al revisar la tensión en las suturas.

2.6.1.3. Inervación simpática

La estimulación simpática produce disminución del flujo intraneural hasta niveles del 10%, lo cual contribuye a la fisiopatología de problemas como la *causalgia*.

2.6.2. Consideraciones funcionales

La arteria nutricia segmentaria mantiene y domina normalmente la irrigación de un territorio; sin embargo, al ligar arterias segmentarias sobre longitudes considerables (hasta 15 cms) se mantiene la irrigación por los sistemas longitudinales anastomóticos.

La difusión desde tejidos vecinos bien vascularizados es importante hasta que se establece una circulación colateral funcional.

La interferencia con el aporte sanguíneo da alteraciones que van desde defectos de conducción, hasta extensa destrucción de tejido nervioso².

3. RESPUESTA DEL NERVIOS A LA LESION Y REPARACION

Las lesiones de la fibra nerviosa pueden dividirse (Seddon) en tres tipos:

3.1. Neurapraxia

Interrupción temporal de la conducción sin pérdida de continuidad axonal entre la neurona y la terminación nerviosa. Esta alteración puede ser inducida por isquemia o compresión.

3.1.1. Lesiones por isquemia

La isquemia se representa en un aumento de la permeabilidad de los vasos en los espacios interfasciculares y endoneurales, con cambios en el medio endoneural, interfiriendo con la función normal, y posteriormente por la dificultad de evacuar las sustancias extravasadas lleva a fibrosis intraneural.

3.1.2. Lesiones por compresión

Las podemos dividir de acuerdo con la evolución en agudas o crónicas, y de acuerdo con la situación en externas o internas.

3.2. Axonotmesis

El axón es seccionado o los mecanismos axonales se encuentran tan desorganizados que el axón deja de sobrevivir.

3.3. Neuronotmesis

La fibra nerviosa y sus envolturas conectivas son seccionadas.

En las lesiones 2 y 3 hay 2 fases de reacción. La primera, la *desintegración* del axón y la *ruptura* de la vaina de mielina, cambios conocidos como *degeneración Walleriana*, iniciándose en las primeras 24 horas, tardando unos 7 días para las fibras no mielinizadas y 15 a 20 días para completarse en las mielinizadas, siendo digeridas por la célula de Schwann, axón y mielina y, aunque ocurre primordialmente distal a la lesión, también se aprecia proximalmente (con intensidad variable). En lesiones muy cercanas al pericarion puede comprometerlo.

Después de 8 semanas el debridamiento es completo. Los tubos endoneurales se colapsan pudiendo llegar a tener el 10% del diámetro original, haciendo difícil la reentrada de los axones regene-

rantes y, aunque se pueden expandir posteriormente, no se sabe hasta qué nivel esto es posible.

En las lesiones tipo 3 con sección del epineuro se aprecia una separación de los extremos nerviosos debida a retracción elástica, la cual varía de acuerdo con características individuales, genéticas, de edad y otras. Esto determina un defecto que puede volverse mayor si la reparación no se efectúa primariamente y los extremos sufren una fibrosis con pérdida de la elasticidad y cierta cantidad de retracción. En ciertos casos, especialmente con las heridas por arma de fuego, la lesión inicial puede producir una pérdida real de tejido nervioso que se suma a las dos anteriores. En éste último caso los patrones fasciculares difieren mayormente y para lograr una captación, el restante tejido nervioso debe ser elongado para cubrir el defecto.

3.4. Clasificación de Sunderland

Sunderland en 1951, tomando los 3 tipos ya descritos de lesión nerviosa, basándose en los efectos del trauma y no en su causa y en relación con la estructura interna de los troncos nerviosos, con su Endoneuro, Perineuro y Epineuro, estableció 5 grados de lesión progresivamente severos²:

1. Conducción en los axones.
2. Pérdida de continuidad de los axones sin destrucción del tubo endoneural.
3. Pérdida de continuidad de los axones y tubos endoneurales.
4. Compromiso, además, de perineuro y fascículos.
5. Pérdida de continuidad de todo el tronco nervioso.

3.4.1. Lesión de primer grado

Interrupción de la conducción en el punto de lesión. El segmento axonal puede mostrar cierto adelgazamiento y desmielinización segmentaria.

Se encuentra clínicamente disociación sensitivo-motora, con un menor compromiso sensitivo; todavía no se conoce exactamente la causa, aunque ya señalamos que en las compresiones las fibras que se comprometen inicialmente son las mielinizadas mayores y éstas son en su mayoría motoras.

3.4.2. Lesiones de segundo grado

En estas lesiones el axón resulta seccionado y no logra sobrevivir distal a la lesión y en una distancia variable, aunque corta, proximal a ella. La desintegración del axón se acompaña de la destrucción de la mielina, pero el tubo endoneural queda intacto.

Al recuperarse el axón crece por el tubo endoneural original, con lo cual la posibilidad de recuperación completa es grande.

Clínicamente se observa pérdida completa de las funciones motoras, sensitivas y simpáticas. Los músculos lesionados se atrofian.

La recuperación es más prolongada que en el tipo I y se reinervan las estructuras en el orden que se relacionaban con el nervio, midiéndose la recuperación en meses. Generalmente el crecimiento de los axones puede seguirse mediante el Signo de Tinel.

Los procesos de regeneración del axón para sustituir la porción lesionada se pueden resumir como la corrección de los efectos retrógrados que desorganizaron la actividad celular, en períodos de tiempo variables para cada lesión e individuo. Son:

1. Pausa inicial.
2. Período de cicatrización (mientras atraviesa la zona de la lesión).
3. Período de crecimiento axonal distal a la lesión hasta la terminación final; en general se toma un promedio de un milímetro por día.
4. Período de recuperación funcional, después de restablecerse la vía axonal, durante el tiempo necesario para completar la maduración y cambio que permitan los patrones de función normal.

3.4.3. Lesiones de tercer grado

En éstas, además de la desintegración de los axones, hay daño del tubo endoneural con desorganización infrafascicular, hemorragia, edema, estasis e isquemia, lo cual conlleva a una fibrosis infrafascicular que constituye un serio obstáculo para la regeneración. Este tipo de lesión se debe en general a tracción, suficiente para romper axones sin destruir los fascículos, y en compresiones, directa o indirectamente producidas por isquemia.

La degeneración sigue el mismo patrón que en el segundo grado pero los efectos retrógrados son más severos. La regeneración se ve afectada por varios procesos adversos, en primer lugar por ser más severo el daño retrógrado, luego a causa de que la fibrosis fascicular bloquea algunos axones, retrasa otros, dirige erróneamente por tubos endoneurales diferentes a otros; además la constricción cicatricial afecta negativamente el desarrollo y la función.

El resultado final es que el patrón de inervación restaurado no sólo es incompleto sino también diferente al original.

En el seguimiento clínico, el signo de Tinel, aunque nos muestra el avance de los axones, no permite saber si se ha producido cruce erróneo de los mismos, por consiguiente no es posible predecir el resultado final.

3.4.4. Lesiones de cuarto grado

En estas lesiones la destrucción del perineuro hace que aunque la continuidad del tronco nervioso esté preservada, en el segmento afectado se acumulan células de Schwann, axones degenerados y tejido conjuntivo que al engrosarse forman un *neurona* en continuidad. La degeneración Walleriana sigue el patrón habitual.

Durante la regeneración, los axones quedan en libertad de penetrar los espacios interfasciculares para terminar en puntos ciegos.

En consecuencia muy pocos axones alcanzan tubos endoneurales para conectarse en forma útil.

Este es el tipo de lesión que requiere excisión del segmento afectado y reparación del nervio.

3.4.5. Lesiones de quinto grado

Implican la pérdida de continuidad del tronco nervioso, con la consiguiente pérdida total de funciones motoras, sensitivas y simpáticas. La distancia que separa los extremos es variable, como ya lo habíamos mencionado. Los cambios degenerativos siguen el curso descrito, aunque son también más severos proximalmente de acuerdo con la etiología del trauma, los brotes axónicos son incapaces de atravesar la brecha completamente y se forma un *neuroma proximal* y un *glioma distal*, que pueden encontrarse unidos en un bulbo irregular, perderse en una masa común cicatricial o, si la retracción es mayor, encontrarse muy separados.

La recuperación, después de una lesión que quinto grado no tratada, es nula, porque los axones no llegan a alcanzar los tubos endoneurales distales e incluso, cuando están muy cerca, se pierden en el tejido fibroso intermedio.

Desde luego la sutura de los extremos en condiciones ideales, favorece la reconstrucción de los tubos endoneurales, pero a pesar de esto sigue existiendo una importante pérdida de axones y una distorsión del patrón funicular, con mayor razón cuando se utilizan injertos como se discutirá más adelante.

En algunos traumas, y especialmente en las heridas por arma de fuego, se encuentran lesiones mixtas, en las cuales las fibras de un tronco nervioso se encuentran comprometidas en grado diferente.

Como el compromiso es desigual, así mismo la recuperación y resultados finales muestran irregularidades, en función de cada tipo de lesión y el grado de la misma.

3.5. Agentes causales

Ya hemos discutido factores causales como son la *sección cortante* y la *compresión*. Vale la pena mencionar otros dos agentes importantes a saber la *distensión* y las *heridas por proyectiles de alta velocidad*.

3.5.1. Tracción

El comportamiento de un tronco nervioso sometido a tensión ha sido estudiado desde 1943 por Hignet y Holmes, quienes encontraron que las primeras estructuras en ceder son los axones y el endoneurio, luego el perineurio, y el epineurio en último término.

Estudios de *resistencia-deformación* han mostrado que la máxima elongación hasta el límite de elasticidad es del 20%, pero para algunos nervios es tan baja como el 6%. Vale la pena tener en cuenta además que estos estudios son sobre la longitud total del nervio, pero en condiciones quirúrgicas la elasticidad del nervio está alterada por la fibrosis del trauma y por tanto la distensión que se realiza sobre los segmentos es mayor. Así mismo las características de los vasos perineurales hace que éstos se ocluyan con la tracción antes de alcanzar dicho límite de elasticidad con lo cual el cuadro es aún más complejo.

Esto es importante cuando se piensa en el cierre de soluciones de continuidad amplias, en las cuales la sutura a tensión puede ocasionar daños severos en áreas no comprometidas proximalmente, impidiendo una recuperación adecuada; esto ocurre tanto durante la operación como en el curso postoperatorio, al restaurar la movilidad a las articulaciones colocadas en posiciones que faciliten la sutura del nervio².

3.5.2. Proyectiles de alta velocidad

En las lesiones por arma de fuego (HPAF) causadas por proyectil de alta velocidad, las heridas son generalmente graves. Las fuerzas generadas al destrozar y atravesar los tejidos, adoptan la forma de una onda de presión anterior y lateral del objeto en movimiento y una de succión posterior a éste, formándose entonces un gran vacío momentáneo, que ocasiona que las estructuras adyacentes y a menudo las distales sean distendidas bruscamente, produciendo lesiones tanto si el nervio es atravesado directamente como si está cercano a la lesión¹⁷. Como se mencionaba en un aparte anterior, encontramos generalmente lesiones mixtas.

Otro problema asociado muy frecuentemente en este tipo de lesiones es la *causalgia*, como ha sido mencionado desde 1864 por Mitchell¹⁸.

4. HISTORIA DE LA REPARACION NERVIOSA

El conocer los antecedentes de los procedimientos que realizamos nos ayuda a comprenderlos mejor y evita repetir errores costosos¹⁹.

Durante el período clásico de Grecia (460-136 A.C. Hipócrates, quien separó la medicina de la religión, no pudo aún apreciar las diferencias entre tendones y nervios, lo cual sí hizo Galeno (131-201 D.C.) al realizar disecciones de monos y humanos.

Conocemos que Rhazel, un médico Arabe de Bagdad, suturó contra las recomendaciones de la época (siglo IX) un nervio, pero los resultados son un enigma. Paré (1510-1590) describió las alteraciones del miembro fantasma y las causalgias. En 1608 el Italiano Gabriel Ferrara suturó un nervio con filamentos tendinosos esterilizados en vino.

Desde el siglo XVII hasta mediados del XIX la conducta fue abstenerse de cualquier neurografía. Este pensamiento estuvo sostenido por la idea de la sutura obstaculizaba la regeneración nerviosa y que no importaba el espacio entre los extremos nerviosos, pues con el tiempo se podía esperar recuperación. Sin embargo, algunos cirujanos intentaron procedimientos para disminuir la brecha entre los extremos con soluciones ingeniosas, pero sin tener en cuenta la anatomía y por esto fallaron; como el doble colgajo nervioso de Letievants (1873), similar a los colgajos que se realizan en el tendón del cuádriceps; la sutura latero lateral de Dee Rawa (1885), la sutura de trasposición transplantando los extremos seccionados a un nervio intacto y las suturas a distancia que no cerraban la solución de continuidad.

En 1864, Vulpian en París, empleó sutura de lino con un sólo punto central, Snyder en 1968 revivió esta técnica con suturas inertes en 200 pacientes con excelentes resultados. La tensión de los nervios para poderlos suturar fue la técnica universalmente aceptada hasta épocas recientes y fue preconizada por Richardson (1886), Schuller (1888), Bolay (1890) y otros.

Stookey en 1922 se opuso a ellas enérgicamente al encontrar hematomas y aumento de fibrosis.

Durante la primera guerra mundial la sutura del bulbo o neuroma era muy popular pero requería dos intervenciones, y entre tanto la atrofia era muy grande. Los colgajos nerviosos en general han tenido resultados negativos exceptuando el procedimiento que Strange propuso en 1947 creando un

asa mediano-cubital cuando existe pérdida severa de ambos, mostrando resultados positivos.

4.1. Historia de los injertos nerviosos

La evolución de la magnificación y los elementos de sutura en los últimos años confirman los resultados satisfactorios de las neurrafias término-terminales sobre otros sistemas; sin embargo, cuando ésto no es posible, debido a la tensión exagerada a que sería indispensable someter la sutura, en la cobertura del defecto se han utilizado injertos nerviosos.

Los primeros injertos nerviosos fueron colocados por Vulpian en 1870 y Albert en 1885. En 1919 Platt revisó 430 lesiones de nervio periférico, 15 de las cuales fueron tratados fallidamente con injertos.

Al mejorar los instrumentos, las suturas y la magnificación los resultados han mejorado. Bunnel reportó en 1927 buenos resultados con injertos en nervios digitales. En 1939, junto con Boyes, introduce el concepto de *injertos en cable* utilizando varios segmentos de un nervio sensitivo cutáneo unidos para formar un cable, de espesor similar al nervio que se reconstruía, evitando la necrosis central de los injertos de tronco nervioso.

Sin embargo, su utilización sólo se indicó para casos desesperados cuando los métodos para lograr una neurrafia término-terminal, como la movilización, reenrutado, transposición, postura articular, estiramiento nervioso e incluso acortamiento óseo, fallaron.

Durante la segunda guerra mundial, el cierre primario fue la solución de las lesiones de nervio periférico y Spulling y Culs, en 1945, publican un estudio retrospectivo de 1500 casos con sólo 1% de injertos nerviosos, en los casos más difíciles.

En 1945 St. Clair Strange publica su "colgajo vascularizado de cubital para mediano" con resultados satisfactorios, por la conservación vascular.

El siguiente paso histórico es el reconocimiento de papel negativo de la tensión sobre la reparación y Millesi³ y Terzis²⁰, en estudios separados, demuestran que es más ventajoso para el axón cruzar dos suturas sin tensión. Estos dos estudios cambiaron la conducta invocando Millesi la utilización de injertos en separaciones mayores de 20 micras y propugnando la sutura interfascicular, para lograr un mejor alineamiento.

Ultimamente Terzis²¹, Gilbert²², y Breidenbach²³ preconizan la utilización de injertos vascularizados especialmente en lechos de mala calidad.

5. SUTURA NERVIOSA

Sólo hay dos principios en la neurrafias: 1. Alinear los axones; 2. evitar tensión en las suturas. La técnica de neurrafia es el último factor de los que afectan el retorno de la función, y está bajo control del cirujano²⁴.

5.1. Neurrafia primaria

En la práctica civil, con una herida incisa limpia, se recomienda usualmente la neurrafia primaria; sin embargo, algunos autores como Mildford²⁵ consideran que es más sencillo efectuar la neurrafia secundaria, 20 días después, al presentarse para esa época un engrosamiento del perineuro que permite un mejor soporte para las suturas.

En las heridas contaminadas o severas, se hará secundaria cuando las condiciones del paciente y la herida lo permitan, en lo posible antes del tercer mes para evitar los cambios tróficos irreversibles.

Para escoger el método apropiado el cirujano debe estar familiarizado con las varias técnicas existentes²⁶.

La controversia sobre si la sutura epineural o algún tipo de fascicular es la preferible, está aún por definirse y hay defensores y detractores de ambos lados.

5.1.1. Sutura epineural

Ha sido el método tradicional^{2, 7, 26, 27, 28, 29, 32, 33, 34, 37}, y la calidad técnica ha mejorado con la magnificación e instrumentación.

El examen histológico de las epineurrafias hechas sin magnificación y sin material fino, demuestran mal alineamiento con brechas, superposición y enrollamiento de los funículos. Preferimos la utilización de microscopio y sutura monofilamento no absorbible 8-0 ó 9-0.

Otro punto importante es la sección de los extremos hasta que se hayan eliminado los signos visibles del daño, dejando los funículos prominentes y el epineuro ligeramente retraído. A nivel microscópico, el cortar segmentos de nervio implica exigencias que las tijeras o cuchillas convencionales generalmente no pueden llenar, porque, no importa lo afiladas que se encuentren, siempre producen algo de aplastamiento que deja tejido epineural sobre los extremos funiculares el cual se interpone y puede interferir en la regeneración³⁰; por ésto, siempre se debe revisar y retirar antes de la sutura.

Efectuar la coaptación con la menor cantidad de suturas separadas y sin tensión, ni longitudinal ni circular, para mejor garantía de la recuperación. Se

inspecciona el tronco nervioso buscando los vasos longitudinales que se puedan alinear. A mayor cantidad de tejido resecado mayores son las brechas y la tensión en el área de reparación^{5, 28} con la consiguiente isquemia y fibrosis. Si el nervio no se puede afrontar fácilmente con un punto de 8-0, Wilgis²⁶ considera la tensión excesiva y se debe pensar en procedimientos secundarios.

Synder, como ya lo hemos mencionado, utiliza la sutura central de 7-0 y una epineural para evitar la rotación, reportando buenos resultados²⁷.

5.1.2. Sutura fascicular (Figura 4)

Teniendo en cuenta que la regeneración se ve obstaculizada por el tejido conectivo proliferante y pretendiendo mejorar los problemas de alineamiento fascicular, diversos investigadores han desarrollado esta técnica^{2, 7, 14, 25, 26, 28, 30, 33, 34, 35, 36}.

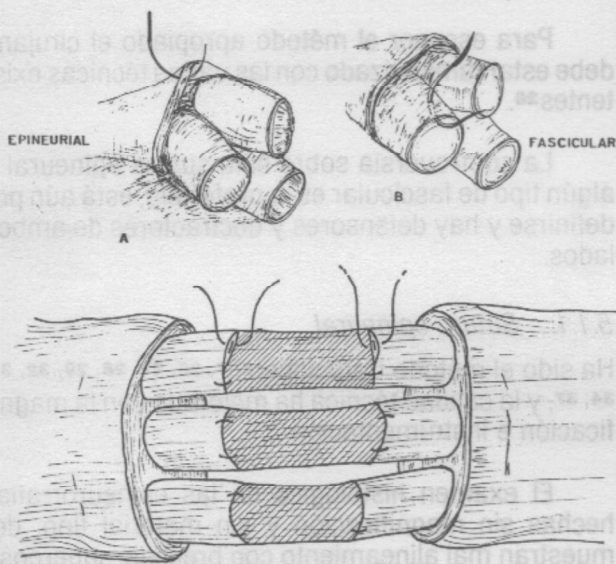


Figura 4

El fascículo es la mejor unidad que puede ser aislada y reparada.

El microscopio quirúrgico es indispensable con aumentos entre 10x y 20x. En las neuronas se aísla y separan los funículos resecando algo de epineurio proximal y distal a la lesión y luego siguiéndolos a través del neuroma.

En las lesiones completas el aislamiento fascicular se realiza seccionando los extremos lesionados, retirando el epineurio y exponiendo así los fascículos³⁵.

Se coloca material de contraste para mejorar la visibilidad.

El tejido epineural se retira en una longitud igual al diámetro del fascículo y se debe tener cuidado de no lesionar el perineuro que protege el contenido fascicular. Identificando los grupos fasciculares en la disección proximal y distal de los troncos nerviosos. Usualmente alineando los fascículos mayores inicialmente, los pequeños pueden ser más fácilmente apareados.

Una sutura monofilamento 10-0 con aguja de 50 micras se pasa a 45° en el perineuro (para disminuir el contacto con el contenido fascicular); usualmente dos suturas son necesarias por cada funículo. Cualquier número de funículos pueden ser aproximados de esta manera.

Teóricamente la reconstrucción anatómica es técnicamente mejor pero con la desventaja de que consume tiempo en gran medida³⁵.

Además, la disección individual de cada fascículo tiende a crear un campo quirúrgico confuso, sin que se pueda asegurar cuál funículo debe ser apareado con cuál; la misma disección y el gran número de suturas producen hemorragia y daño interfascicular que lleva a un aumento de la fibrosis²⁶.

Por estas razones es preferible reservarla para lesiones parciales, en nervios oligofasciculares o en regiones anatómicas precisas, donde haya pocos fascículos.

A fin de disminuir las numerosas suturas, varios investigadores, entre ellos Narakas³⁰, trabajan en la utilización de pegantes biológicos.

Aunque existe controversia, en general se acepta que las lesiones limpias se deben suturar epineuralmente^{26, 31, 34, 35} y así mismo cuando un nervio es multifascicular.

5.1.3. Sutura de grupos fasciculares

La reparación de grupos fasciculares es más práctica y común que la de fascículos individuales, utilizando como punto de anclaje de las suturas el epineurio interfascicular^{2, 25, 26, 31, 33, 34, 35} y utilizando los conceptos de Sunderland² y Millesi^{3, 4}.

Se preparan los extremos del nervio como en los dos métodos anteriores, determinando cuidadosamente el área de sección del nervio, y se identifican y disecan los grupos fasciculares con epineurio interfascicular. En esta técnica el margen de error es reducido considerablemente y por esto es acogida por numerosos autores. Para la disección inicial es importante utilizar el torniquete neumático al igual que el microscopio quirúrgico; durante el tiempo de sutura los coágulos de fibrina favorecen la coapta-

ción, y el número del hilo de sutura 10-0 debe ser el mínimo para disminuir la fibrosis.

5.2. Reparación secundaria

La reparación secundaria debe tenerse en cuenta cuando la herida es severa y compromete un segmento indeterminado de nervio. Los segmentos dañados pueden ser reconocidos posteriormente por la presencia de fibrosis. Inicialmente el daño no es fácilmente identificable, pero es deducible de acuerdo con el agente causante y al daño de los tejidos adyacentes²⁵, tal como sucede en las HPAF de alta velocidad. Tampoco se debe hacer sutura primaria cuando se requiera dejar en flexión forzada alguna articulación, buscando dejar sin tensión la sutura; en estos casos es preferible anclar a tensión normal los extremos para evitar la retracción secundaria. Cuando un defecto nervioso primario es de tal magnitud que va a requerir un injerto nervioso, tampoco se debe intentar la sutura primaria. La reparación secundaria en lo posible debe intentarse aunque hayan transcurrido 12 a 18 meses. También puede estar indicada después de una neurografía primaria reciente si existen dudas de la calidad de la misma.

Se deben tener en cuenta algunos otros factores para la reparación secundaria, especialmente los relacionados con el defecto nervioso existente, ya sea por la simple retracción elástica, la retracción fibrosa, el defecto nervioso real o la combinación de ellos^{5, 26}.

Por la tensión requerida para cerrar dicho defecto Wilgis²⁶ piensa que existe poca indicación de las suturas fasciculares o de grupos fasciculares.

En el defecto residual, una vez reparados los extremos, numerosos cirujanos indican^{4, 20, 22, 24, 26, 30, 36} que las diferencias entre 1 y 4 cms. pueden ser superadas con movilización de los troncos nerviosos y transferencias, siempre teniendo en mente los efectos perjudiciales de la tensión, pero de no ser posible se debe recurrir a los injertos nerviosos.

5.2.1. Injertos nerviosos

La indicación de los injertos nerviosos es para cerrar el espacio entre dos extremos de un nervio que no pueden ser aproximados sin tensión y a fin de ayudar a los brotes axónicos a encontrar sus tubos endoneurales distales. No deben ser rechazados porque se produciría reacción inflamatoria y mayor fibrosis. Deben ser lo suficientemente pequeños en diámetro para que puedan revascularizarse rápidamente y deben quedar suturados en forma semejante al patrón fascicular original.

Millesi^{3, 4, 38} ha mejorado la técnica del injerto en cable, realizándolo interfascicular. La reparación

de los extremos se hace de dos formas diferentes: 1. Resección de segmentos hasta que se encuentra tejido normal; éste es lo preferido en los segmentos monofasciculares (tipo 1), los oligofasciculares con pocos fascículos (tipo 2A) y los segmentos polifasciculares sin distribución en grupos fasciculares (tipo 3A). 2. La disección intrafascicular de los extremos empezando en tejido normal lo cual requiere mayor resección de epineurio y se indica en segmentos oligofasciculares con más fascículos (tipo 2B) y en polifasciculares con distribución en grupos fasciculares (tipo 3B).

Esta técnica no debe utilizarse en los primeros casos porque se produce un trauma quirúrgico extenso.

Un procedimiento de injerto se define basado en los siguientes tres criterios^{39, 61}:

5.2.1.1. TIPO DE INJERTO.

5.2.1.1.1. INJERTO TRONCULAR: troncos nerviosos pueden ser utilizados como injertos libres, pediculados o vascularizados.

5.2.1.1.2. INJERTO NERVIOSO CUTANEO: que puede ser utilizado como injerto libre o vascularizado.

5.2.1.2. DE ACUERDO CON LA PREPARACION DE LOS EXTREMOS

5.2.1.2.1. POR RESECCION. Si se utiliza un injerto de tronco los dos extremos se suturan como si fuera neurografía primaria. Si se utiliza un injerto nervioso cutáneo, cada segmento es conectado con cierto sector del tronco nervioso (coaptación sectorial).

5.2.1.2.2. PREPARACION POR DISECCION INTRAFASCICULAR. En grupos fasciculares o fascículos individuales, el injerto nervioso cutáneo es conectado con un fascículo del tamaño correspondiente (Injerto fascicular) o con un grupo fascicular del tamaño correspondiente (Injerto interfascicular).

5.2.1.3. DE ACUERDO CON EL TAMAÑO RELATIVO ENTRE FASCICULOS E INJERTOS EN LOS CASOS DE INJERTO FASCICULAR

5.2.1.3.1. Un fascículo grande a varios injertos nerviosos.

5.2.1.3.2. Un fascículo mediano a un injerto nervioso.

5.2.1.3.3. Un fascículo pequeño a un fascículo aislado o grupo fascicular, si los fascículos son menores que el injerto nervioso.

En los procedimientos de injertos nerviosos se debe utilizar siempre torniquete neumático en la fase de disección y posteriormente se libera y los puntos sangrantes residuales se cauterizan con electrocoagulador bipolar. Así mismo es indispensable el microscopio quirúrgico y las suturas utilizadas monofilamentos 9-0, 10-0, 11-0 con aguja atraumática. Las suturas se describen de acuerdo con la localización como epineural (en el epineurio), epifascicular, interfascicular (en el epineurio interfascicular), perineural (en el epineurio), epi-perineural (si toma tanto epi como perineuro). Usualmente se utiliza sutura perineural en el nervio seccionado y epineural en el injerto⁶⁰.

La primera sutura se coloca sobre el fascículo o grupo fascicular mayor cerca al epineuro penetrando tanto el epineuro como el perineuro pero no el fascículo⁶⁰.

Como se ha mencionado anteriormente también se están utilizando los pegantes biológicos³⁰.

5.2.1.4. Areas donantes

Aunque prácticamente todos los nervios cutáneos pueden ser utilizados como fuente de injertos, en la mayoría de las series el nervio sural en el aspecto posterolateral de la pierna representa la mejor fuente. Siendo fácilmente identificable distalmente en el maléolo lateral, acompañado por la vena safena externa y siguiéndolo proximalmente hasta introducirse los dos gemelos, bien sea por una incisión longitudinal, que preferimos, o varias transversas.

Vale la pena anotar también como donantes los nervios lateral y medial cutáneos del brazo y antebrazo.

6. EVALUACION DE SENSIBILIDAD Y REHABILITACION

Comparado con los conocimientos actuales sobre la visión y el oído, hay mucho que aprender sobre la sensibilidad. Muchos test se han popularizado, con diversos enfoques y diferentes opiniones sobre su utilidad, lo cual hace difícil su confrontación. Algunos son más objetivos que otros y tests que se pensaban objetivos en el pasado han demostrado ser subjetivos al aplicarlos.

El test de discriminación estática de dos puntos (Weber 1835), el Signo de Tinel (1918), el test de Moberg de estereognosia (1958); los filamentos de Semmes Weinstein (1962) y el test de discriminación

dinámico de dos puntos (Dellon)^{28, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 50, 54, 55, 56, 62, 63}, son los más utilizados en la actualidad. En el Hospital Militar Central se realizó un trabajo paralelo a éste para estandarizar las pruebas de sensibilidad en nuestro medio³⁹.

En el manejo postoperatorio de las reparaciones nerviosas, las primeras 3 semanas se protegen las suturas con una férula y a partir de la cuarta semana se trabaja para mantener arcos de movimiento, prevención de deformidades, protección de las áreas anestésicas y seguimiento clínico y electromiográfico de la regeneración^{48, 49, 51, 52, 57, 58, 59}.

Una vez se obtiene sensibilidad protectora, se inician los programas de reeducación sensorial^{40, 44, 54, 63}. En varios pacientes se presentan hipertensiones e incluso causalgias que deben ser manejadas antes de la reeducación. Este método consiste básicamente en el uso repetido de objetos constantes.

Se piensa que el estado final de la recuperación nerviosa no se logra hasta 3-5 años después de la lesión, lo cual dificulta los reportes; sin embargo, en esto se trabaja en todos los centros de la actualidad.

7. VALORACION DE RESULTADOS

Las escalas más utilizadas para la valoración de resultados son las de Seddon (1975)^{1, 63}.

7.1. Recuperación motora

- M5 Recuperación completa
- M4 Los movimientos sinérgicos e independientes son posibles.
- M3 Todos los músculos actúan contra resistencia.
- M2 Retorno de contracción perceptible en músculos proximales y distales.
- M1 Retorno de contracción RN músculos proximales.
- M0 No contracción.

7.2. Recuperación de sensibilidad

- S4 Recuperación completa.
- S3 Algo de recuperación de discriminación de dos puntos en la zona autónoma.
- S3 Recuperación de la sensibilidad dolorosa y sensibilidad táctil en la zona autónoma sin hiperestesia.
- S2 Recuperación de sensibilidad táctil y dolorosa en la zona autónoma.
- S1 Recuperación de la sensibilidad dolorosa profunda en el área autónoma.
- S0 Ausencia de sensibilidad en el área autónoma.

8. MATERIAL

De 320 pacientes con herida por arma de fuego atendidos en el Hospital Militar Central de Bogotá, en

el período de julio 1985 a julio 1987, 149 fueron en MMSS con seguimiento adecuado de 104 pacientes, 2 de ellos mujeres. El 35,57% presentó al ingreso compromiso de nervios periféricos, para un total de 47 pacientes, de los cuales a los 6 meses 20 pacientes habían recuperado la función.

De este grupo se sometieron a procedimientos de injerto nervioso 14 pacientes al no encontrar recuperación a los 6 meses, ni clínico ni electromiográfico y por presentar una solución de continuidad mayor de 4 cm.

9. METODO

La técnica seguida es la expuesta por Millesi^{3, 4, 38, 61} y relacionada en el aparato de injertos nerviosos.

Se hicieron injertos nerviosos sectoriales donde se tenía un nervio polifascicular sin grupos fasciculares y cuando se observaron grupos fasciculares, se hizo injerto interfascicular. No se realizaron injertos fasciculares.

Como recomendación Chen Zhong-Wei⁶⁰ el primer punto se colocó en el fascículo mayor cerca al epineuro tomando epiperineuro. Los puntos tomaban el epineuro del injerto y el perineuro o el epineuro interfascicular del nervio receptor. Generalmente se utilizaron dos puntos para cada puente y se suturaron todos los injertos partiendo del extremo menos cómodo.

Se utilizó siempre torniquete, microscopio quirúrgico y electro coagulador bipolar. Como elemento de contraste encontramos apropiado la utilización del borde verde de los aislantes plásticos de los campos quirúrgicos. Aunque la aguja ideal es atraumática, en algunos casos (por no disponer de ella en el área), se utilizó nylon monofilamento 9-0 ó 10-0 con aguja de 100M cortante.

La toma del injerto se hizo por otro equipo simultáneamente, de distal a proximal y en todos los casos fue el nervio sural contralateral, por comodidad de los equipos, utilizando torniquete y una incisión longitudinal para evitar la tracción del injerto. En dos casos fue necesario acudir al nervio braquial cutáneo interno para completar la cantidad necesaria de injerto. A la medida del defecto se agregó un 10%. Se dejó inmovilización con férula por 3 semanas y luego el plan de rehabilitación y reeducación expuesto en el capítulo 6.

10. RESULTADOS

14 pacientes entre 18 y 33 años. 13 hombres, 13 militares, 11 soldados y 2 suboficiales.

11 por proyectiles de alta velocidad, 2 de baja velocidad con impacto directo sobre el nervio y 1 por esquirlas de granada.

5 heridos en el brazo dominante. Dos de ellos presentaban lesión asociada de 2 nervios, pero sólo un nervio de cada paciente requirió injertos. Así mismo el paciente de esquirla de granada presentó compromiso bilateral de mediano, pero el mediano izquierdo solo requirió neurlisis, con lo cual mejoró hasta un nivel funcional.

12 de los pacientes presentaron fracturas asociadas tipo III y pérdida de tejidos blandos, que fueron manejados inicialmente con lavados, debridamientos, utilización de tutores externos, injertos y colgajos de piel. En 3 casos donde los nervios se evidenciaron seccionados en los primeros lavados, los muñones nerviosos se suturaron a los tejidos adyacentes para evitar la retracción. Después del manejo de la herida, se inició un plan de rehabilitación tendiente a conservar arcos de movimiento, evitar deformidad mediante el manejo en el grupo interdisciplinario de mano del hospital, y así mismo se realizó una integración con terapia física de la sanidad militar para lograr una atención permanente de los pacientes.

El seguimiento electromiográfico realizado por Fisiatría y el seguimiento clínico determinaron el momento para la intervención, que en todos los casos menos uno fue después de 6 meses, teniendo en cuenta las experiencias de Omer, en Vietnam², quien presenta recuperaciones 6 a 9 meses y hasta 1 año después de la HPAF.

4 pacientes requirieron manejo por clínica de dolor al presentar causalgia.

De los 14 injertos 8 fueron de nervio cubital, 3 de nervio mediano, 1 de radial y 2 de ciático mayor.

Para el seguimiento se promovió y realizó de parte del departamento de rehabilitación³⁹ un trabajo para standarizar en nuestro medio las pruebas de sensibilidad, comparando personas sin alteraciones, de diversas ocupaciones, edades, y aficiones y luego aplicándolas a los pacientes.

Para la evaluación de resultados se ha utilizado la clasificación de Seddon^{24, 62}. La recuperación es funcional entre M3 y S2. Vale la pena mencionar que aunque el ideal es tener reportes a los 5 años de seguimiento, hemos querido presentar este primer informe que nos permite examinar las pautas que estamos siguiendo y aunque se han practicado otros 10 injertos no los consideramos en este reporte por tener un seguimiento inferior a los 18 años.

10.1. Nervio mediano

De los 3 pacientes, uno fue a nivel del brazo. Una lesión parcial con neurona en continuidad; al librarlo requirió 2 injertos. Desde el inicio la musculatura extrínseca se encontraba bien. Aunque el Tinel ha progresado hasta el nivel del puño, no hay actividad motora de intrínsecos ni sensibilidad en el área autónoma.

Los otros 2 pacientes no presentaron actividad muscular y la recuperación sensitiva en S3.

10.2. Nervio cubital

De los 8 pacientes, 5 fueron proximales al codo y 3 a nivel de antebrazo. Uno de ellos a nivel del puño.

De los 5 proximales al codo todos presentaron músculos proximales en M3 y ninguno con recuperación motora distal. 3 de ellos con sensibilidad S0, pero son los de menor evolución y el Tinel ha progresado adecuadamente.

De los 3 pacientes con lesión distal al codo solo 1 presenta musculatura intrínseca en M1; los demás sin actividad. La sensibilidad 1 con S3 y S2.

10.3. Nervio radial

Este único paciente no recuperó sensibilidad ni motilidad. Fue intervenido primariamente y aunque se creyó reseca todo el tejido lesionado al reintervenirlo dos años después para retirar material de Osteosíntesis, se encontró una fibrosis de los injertos. El manejo ulterior se hizo con transferencias tendinosas.

10.4. Nervio ciático

Los dos pacientes no recuperaron músculos de C.P.E. y en un caso tampoco de C.P.I. La sensibilidad de C.P.I. se recuperó en S3 y S1.

11. DISCUSION

Observando la gravedad de las lesiones nerviosas en los pacientes con HPAF nos sentimos estimulados para ofrecer este recurso quirúrgico a los pacientes que las sufren. Se han aplicado los principios de Millesi y en un caso de injertos primarios los resultados fueron negativos, quizá por la dificultad para evaluar en forma clara inicialmente la magnitud del daño, dejando tejido lesionado. Entendemos que es difícil coaptar fibras motoras con motoras precisamente y no nos encontramos satisfechos con los resultados a nivel de musculatura intrínseca, aunque como observamos, la parte de sensibilidad se ha recuperado a unos niveles satisfactorios que con un plan de reeducación sensorial puede hacer más fun-

cionales estas extremidades. Los resultados satisfactorios de las lesiones del nervio radial con transferencias tendinosas nos desautorizan para ofrecer injertos a estos pacientes.

Con la experiencia adquirida y el trabajo en equipo interdisciplinario, esperamos obtener mejores resultados para estas severas lesiones.

AGRADECIMIENTOS

Muy especiales al Dr. Jorge Solano Corzo, Jefe del Servicio de Ortopedia del Hospital Militar, por su apoyo y estímulo constante en la realización de este trabajo. Así mismo a todos los compañeros especialistas, a los residentes por su dedicación a los pacientes. En Cirugía Plástica al Jefe Dr. Alcides Velásquez y especialista Dr. Rafael Polo y en rehabilitación a los Dres. Norman Rodríguez y Luz Helena Lugo en la conformación del equipo interdisciplinario y la efectiva ejecución e interpretación de los electromiogramas, a los residentes de rehabilitación por la agilización en la atención de estos pacientes y el entusiasmo desplegado; a las terapistas físicas Carmen Lucía Rodríguez y Adriana Rodríguez y las terapistas ocupacionales Ligia de Bernal y Elizabeth Cruz sin cuyo concurso y colaboración este trabajo no se hubiera podido realizar; también aunque tal vez lo más importante a los pacientes por no desfallecer en el tratamiento de estas lesiones tan complejas.

Quiero además agradecer en forma especial a la estudiante Magda Casilimas por su colaboración en la recolección de datos; y muy especialmente a mi adorable esposa quien realizó los dibujos y mecanografió el trabajo.

SUMARY

In peripheral nerve surgery after gunshot injuries segmental defects has been frequently encountered.

One of the approaches to solve this problem is with autologous nerve grafts.

In this paper the personal experience of the author in the Central Military Hospital of Bogotá has been reviewed; 14 patients with gunshot injuries, 12 of them of high velocity missiles. Timing of the graft surgery, the surgical technique and the follow up for a mean time of 2 years with proximal motor reinnervation as well as sensitive recovery (protective) let the author recommend the procedure as a good alternative for this difficult lesion.

Key words: Perithereal nerve gunshot injuries, nerve grafts.

Nervio cubital

Paciente	Edad	Causa	Nivel	Tiempo Lesión	Defecto	Nº	Donante injertos	Seg.	Motor	Grado	Sens	Grado
C. R.	24	Alta vel.	Ante brazo	9 m	5 cm	3	N. Sural	28 m	No Int.	d:mo	Hiper-estesia	S2
A. M.	20	Alta vel.	Brazo	6 m	7 cm	3	N. Sural	26 m	No Int.	P: m3 d: mo	Hiper-estesia	S2
C. M.	21	Alta vel.	Brazo	10 m	6 cm	3	N. Sural	26 m	No Int.	p: m3 d: mo	Tinel puño	S0
E. O.	22	Baja vel.	Ante brazo	7 m	4 cm	3	N. Sural	28 m	Int. Inic.	d:mi	No hiper-estesia	S3
T. L.	22	Alta vel.	Brazo	9 m	5 cm	3	N. sural	28 m	No Int.	p: m3 d: mo	Tinel hipot	S0
J. M. A.	21	Alta vel.	Brazo	8 m	6 cm	3	N. Sural	20 m	No Int.	p: m3 d: mo	Sens. prof.	S1
H. M.	24	Alta vel.	Ante brazo	8 m	5 cm	3	N. Sural	20 m	No Int.	d: mo	Hiper-estesia	S2
A. S.	23	Alta vel.	Brazo	6 m	7 cm	3	N. Sural	18 m	No Int.	p: m3 d: mo	Tinel ante brazo	S0

Nervio mediano

Paciente	Edad	Causa	Nivel	Tiempo Lesión	Defecto	Nº	Donante Injertos	Seg.	Motor	Grado	Sens.	Grado
G. M.	33	B. Vel.	Brazo	6 m	50% 4 cm	2	N. Sural	28 m	Ext: n No Int.	p: m4 d: mo	Tinel puño	S0
J. M.	20	Esquir. las	Ante brazo	6 m	4 cm	2	N. Sural	20 m	No. Int.	d: mo	No estesia	S3
R. C.	21	Alta vel.	Ante brazo	8 m	5 cm	3	N. Sural	33 m	No Int.	d: mo	No hiper-estesia	S3
Nervio radial												
J. R.	20	Alta vel.	Brazo	5 días	5 cm	2	N. Sural	30 m	No Act.	m: o	Hipo-estesia	S0
Nervio ciático												
L. G.	21	Alta vel.	Muslo	6 m	5 cm	4	N. Sural	28 m	Musc. CPI	p: m3 d: mo	No Hiper-estesia	S3
J. Z.	20	Alta vel.	Muslo	6 m	4 cm	3	N. Sural	26 m	No CPE No CPI	mo	Sens. Prof.	S1

B. Vel: baja velocidad Alta vel.: alta velocidad No Int.: no intrínsecos p: proximal d: distal No act.: no hay actividad
Sens. Prof.: sensibilidad profunda Hipot.: hipotenar

BIBLIOGRAFIA

1. Omer G., Spinner M. eds. Management of peropheral Nerve Problems W. P. Saunders, 1980.
2. Sunderland S. Nervios periféricos y sus lesiones. Salvat Editores, 1985.
3. Millesi, H. Berger, G. Meissl, G. Yhe interfascicular nerve grafting of the median and ulnar nerves, J. Bone Joint Surg. 54A: 727-750, 1972.
4. Millesi, H. Interfascicular nerve grasting. Orthop. clin of N.A. 12: 287-301, 1981.
5. Millesi, H. The nerve gap. Hand clinics 2: 651-63, 1986.
6. Soland H., Ramírez J., Pinilla E. Simposio sobre heridas por arma de fuego presentado en el XXXII congreso de la Scott en Bogotá, 1987.
7. Omer G. Nerve response to injury and repair. En Hunter et al eds. Rehabilitation of the hand. C. V. mosby, 1984.
8. Lundborg, G. Rydevik, B. Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. J. Bone. Joint surgery 55B: 390, 1973.
9. Lundborg G. Intraeural microcirculation. Orthop. Clin. of N. A. 19: 1-12, 1988.
10. Sunderland S. The intraneural topography of the radial, median and ulnar nerves. Brain 68: 243, 1945.
11. Jabaley, M. E. Wallace, W. H. and Heckler, F. R. Internal fotografy of major nerves of the forearm and hand: a current view. J. Hand Surg., 5:1, 1980.
12. Terzis J. K., Feeker, B. L. and Sismour, EN. A computerized study of the intraneural organization of the median nerve. J. Hand Surg. 9A: 605, 1984.
13. Taleisnik, J. The palmar cutaneus branch of the median nerve nad the approach to the carpal tunnel. J. Bone joint Surg. 55A: 1212, 1973.
14. Williams, H. B. and Jabaley, M. The importance of internal anatomy of the peripheral nerves to nerve repair in the forearm and hand. Hand clinics 2: 689, 1986.
15. Daniel, K. R. and Terzis, J. Reconstructive microsurgery little Brown, 1978.
16. McKinnon S. E., Dellon A. L. Experimental Study of Chronic nerve compression: Clinical implications. Hand clinics 2: 639, 1986.
17. Omer, G. E. Results of untreated peripheral nerve injuries. Clin. Orthop. and rel. res. 15: 163, 1982.
18. Mitchell, S. W. Morehouse, G. R. and Keen, W. N. wound and other injuries of nerves. J. B. Lippincott. pp. 100-111, 1864. Reprinted en Clin. Orthop. and rel. res. 2: 163, 1982.
19. Snyder, C.C. The History of nerve repair en Omer and Spinner Eds. Management of peripheral nerve problems pp. 353-365. W. B. Saunders, 1980.
20. Terzis, J. K. and Breidenbach, W. The anatomy of free vascularized nerve grafts in Terzis, microreconstruction of nerve injuries, pp. 101-116 W. B. Sainders, 1987.
21. Terzis, J. K. Faibisoff, B. and Williamson, H. B. The nerve Gni. suture under tension vs. graft. plastic reconstr. surg. 56:166, 1975.
22. Gilbert, A. Vascularized sural nerve graft. in Terzis, J. K. Eds. Microreconstruction of nerve injuries. pp. 117-126. W. B. Saunders, 1987.
23. Breidenbach, W. C. Vascularized nerve grafts. A practical approach Othop. clin. of N. A. 18:81, 1988.
24. Moneim, M. s. Interfascicular nerve grafting. Clin. Orthop. 163: 65-74, 1982.
25. Milford, L. Nerve injuries in Campbell's operative Orthopaedics crenshaw Eds. pp. 229-239 C. V. mosby, 1987.
26. Wilgís, E. F. S. Nerve repair and grafting in green, D. P. Eds. Operative Hand Surg. pp. 915-938, Churchill Livingstone. 1982.
27. Snyder, C. C. Epineurial Repair. Orthop. Clin. of N. A. 12: 267-276, 1981.
28. Lovett, W. L. Mc Calla, M. Nerve injuries: Mannagement and Rehabilitati on Orthop. Clin. of N.A. 14: 767-778, 1983.
29. Braun, R. Epineurial Nerve Suture. Clin. Orthop. and Rel. Res. 163: 50-56, 1982.
30. Narakas, A. The use of fibrin glue in reopair of peripheral nerves Orthop. Clin. of N. A. 19: 187-199, 1988.
31. Kutz, J. E. Shearly, G. Lubbers, L. Interfascicular Nerve repair. Orthop Clin. of N. A. 12: 277-286, 1981.
32. Wray, R. C. Repair of sensory nerves distal to the wrist. Hand Clin. 2: 767-772, 1986.
33. Tupper, J. W. Cric, J. C. Matteck, L. R. Fascicular nerve repairs: a comparative study os epineurial and fascicular (perineurial) techniques. Orthop. Clin. of N. A. 19: 57-70, 1988.
34. Orgel, M. G. Epineurial versus perineurial repair of peripheral nerves, pp. 97-100 in Terzis, J. K. ed. Microreconstruction of nerve injuries. Saunders, 1987.

35. Urbaniak, J. R. Fascicular nerve suture. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 163: 57-64, 1982.
36. Tupper, J. W. Fascicular nerve repair in Omer, G. E. Spinner, M. eds. *management of peripheral nerve problems*, pp. 380-387. Saunders, 1980.
37. Braun, R. Epineurial nerve repair in Omer, G. E. Spinner, M. eds. *Management of peripheral nerve problems*, pp. 366-379. Saunders, 1980.
38. Millesi, H. Terzis, J. J. Nomenclature in peripheral nerve surgery in Terzis, J. K. ed. *Microreconstruction of nerve injuries*, pp. 3-13, Saunders, 1987.
39. Parra J. Examen de sensibilidad. *Trabajo de ascenso RI-RII Medicina Física. Hospital Militar*, 1986.
40. Dellon, A. L. Jabaley, M. Reeduction of sensation following nerve suture. *Clin. Orthop. and Re.* 163: 75-79, 1982.
41. Bell, J. A. Ligh touch-deep pressure testing using Semmes-Weinstein monofilaments in Hunter et als *Rehabilitation of the Hand*, pp. 399-406. C. V. Mosby, 1984.
42. Bell, J. A. Sensibility testing: State of the art in Hunter et als. *Rehabilitation of the hand*, pp. 390-398, Mosby, 1984.
43. Callahan, A. D. Sensibility testing: Clinical methods in Hunter et als. *Rehabilitation of the Hand*. pp. 407-430.
44. Callahan, A. D. Methods of compensation for sensory disfunction in Hunter et als. *Rehabilitation of the Hand*. pp. 432-442. C. V., Mosby, 1984.
45. Pearson, S. O. Splinting the Nerve injured Hand in Hunter et las. *Rehabilitation fo the Hand*. pp. 452-456. C. V. Mosby, 1984.
46. Waylett-Rendall, J. Sensibility evaluation and rehabilitation. *Orth Clin of N. A.* 19: 43-56, 1988.
47. Wilgis, E.F.S. Techniques por diagnosis of peripheral nerve loss. *Clin Orthop and Rel. Res.* 163: 8-14, 1982.
48. Kline, D. G. Timing for exploration or nerve lesions and evaluation of the neuroma in continuity. *Clin. Orthop. and Rel. Res.* 163: 42-49, 1982.
49. Delagi, E. F. Electrodiagnosis in peripheral nerve lesions. In Omer G. E. Spinner, M. *Management of peripheral nerve injuries*. pp. 30-43, Saunders, 1980.
50. Frykmann, G. K. Waylett, J. *Rehabilitation of periphe-ral Nerve Injuries*. *Orthop. Clin. of N. A.* 12: 361-379, 1981.
51. Brailliar, F. Electromiografy: Its use and misure in peripheral nerve injuries. *Orthop. Clin. of N. A.* 12: 229-238, 1981.
52. Frykmann. G. K. Wolf, A. Coyle, T. An algorithm for management of peripheral nerve injuries. *Orthop. Clin. of N. A.* 12: 239-244, 1981.
53. Millesi, H. Nerve grafting. In Terzis, J. K. *Microrecons-truction of nerve injuries*. pp. 223-238. Saunders, 1987.
54. Dellon, A. L. Functional sensation and is reeducation. In Terzis, j. K. *Microreconstruction of nerve injuries*. pp. 181-190 Saunders, 1987.
55. Moran, C. A. Maurer, G. L. Rehabilitation fo the hand. In Terzis, J. K. *Microreconstruction of nerve injuries*. pp. 191-202. Saunders, 1987.
56. Omer, G. E. Physical Diagnosis of peripheral Nerve injuries. *Orthop. Clin. of N. A.* 12: 207-228, 1981.
57. Raimbault, J. Electrical Assesment of muscle dener-vation. In Terzis J. K. *Microreconstruction of Nerve injuries*. Saunders, 1987.
58. Terzis, J. K. Publicover, N. Clinical application of elec-trophysiological recordings, pp. 203-210 in Terzis, J. K. *Microreconstruction of nerve injuries*. Saunders, 1987.
59. Peterson, J. W. Will, D. Newer electrodiagnostic tech-niques in peripheral nerve injuries. *Orthop. Clin. of N. A.* 19: 13-26, 1988.
60. Chen Zhong Wei. Yang Don-yue. Chang Di Cheng. *Application of microsurgical techniques in peripheral nerve injuries in microsurgery*, pp. 340-358. Shangai scientific and technical Publishers-Springer Verlag, 1982.
61. Millesi, H. *Microsurgery of peripheral Nerves: Neu-rolysed, nerve grafts, Brachial plexus injuries*. Ins-tructional course Lectures 29: 353-367, 1980.
62. Omer, G. E. Spinner, M. *Management of peripheral nerve problems*. Instructional Course Lectures 33: 461-530, 1984.
63. Dellon, A. L. Evaluation of sensibility and reeducation of sensation in the hand. *Williams and Wilkins*, 1980.