

CAPÍTULO TERCERO

CRONOLOGÍA E INDICACIONES EN CIRUGÍA DE LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

Antonio García López

INTRODUCCIÓN

Las lesiones del plexo braquial comprometen gravemente la función del miembro superior produciendo parálisis sensitiva, motora, vegetativa y se acompañan, con frecuencia, de un dolor intenso neuropático de difícil control. En estos pacientes, en que la disfunción es muy grave, cualquier ganancia funcional, por pequeña que parezca, conduce a una satisfacción del paciente y a una mejora en su calidad de vida. La cirugía también ha demostrado un efecto beneficioso sobre el control del dolor⁶⁶. La literatura sobre el tratamiento de estas lesiones muestra una larga historia de esfuerzos de reparación quirúrgica, con fases de optimismo y pesimismo, e incluso se ha considerado la amputación, acompañada o no de una artrodesis del hombro, como indicación de elección en los casos más graves^{74,75,85}. En la actualidad, los avances en microcirugía, el uso de pegamentos biológicos y las técnicas de diagnóstico intraoperatorias han mejorado los resultados quirúrgicos en fases tempranas de la lesión. En un reciente meta-análisis de la literatura de 965 transferencias para la restauración de la flexión del codo, un 71% de las transferencias al nervio musculocutáneo, independientemente del nervio donante, alcanzan $\geq M3$ y un 37% llegan a $\geq M4$ ⁵⁸. De 123 transferencias de diferentes autores para la restauración de la abducción del hombro, el 73% de los pacientes alcanzan $\geq M3$ y un 26% llegan a $\geq M4$ ⁵⁸. Estos resultados son mejores en las lesiones de las ramas terminales del plexo braquial con el uso de pequeños injertos después de reseca el neuroma, sobre todo cuando la cirugía se realiza en los 3 primeros meses de la lesión^{15,69,70}. La creación de unidades especializadas, con participación pluridisciplinar, donde se dispone de experiencia en todos los medios de diagnóstico y se ofrece todo el tratamiento sin separación entre la reparación primaria, la cirugía paliativa y la rehabilitación produce una mejora en los resultados. Estas unidades también conducen a una agrupación de los pacientes, lo que permite que puedan compartir sus experiencias proporcionando una ayuda psicológica para asumir sus lesiones y reintegrarse socialmente. Una información clara y completa produce una motivación del paciente para colaborar en su recuperación.

Antonio García López

En las formas más leves de lesión nerviosa, grados I y II de Sunderland (Tabla 1) la recuperación espontánea es completa y la cirugía puede no ofrecer ningún beneficio. En el grado II la recuperación es más lenta que en el grado I. En las lesiones grado III la recuperación espontánea es incompleta pero los resultados pueden ser funcionales sin cirugía. Sin embargo, todas estas lesiones recuperables se pueden convertir en irrecuperables si no se elimina la causa como en situaciones constrictivas o compresivas debido a la fibrosis, hematomas, lesiones esqueléticas, callo óseo, etc. Si concurren estas circunstancias, la eliminación del factor compresivo, con la realización de una neurectomía, puede mejorar los resultados. Las lesiones más graves, grado IV y V de Sunderland y avulsiones radiculares, no son capaces de regenerar de forma espontánea y, por lo tanto, su exploración con reparación o transferencias nerviosas va a mejorar la recuperación (Figura 1). Es, por tanto, prioritario, en las lesiones del plexo braquial, conocer el tipo de lesión anatomopatológica y la causa de la misma para establecer la indicación quirúrgica. Este diagnóstico patológico no sólo incluye la **severidad** de la lesión neurológica (grado de Seddom o Sunderland) sino también la **extensión** de las lesiones (número de raíces y nervios afectados) y la **localización** (preganglionares, o postganglionares).

Tabla 1. Grados de lesión nerviosa de Sunderland

1. Neurapraxia. Pérdida de conducción pero con morfología intacta.
2. Axonotmesis. Pérdida de continuidad axonal pero resto de estructura nerviosa intacta.
3. Axonotmesis con ruptura endoneural.
4. Pérdida de continuidad del nervio pero sin rotura completa.
5. Neurotmesis. Rotura total del nervio.

En las lesiones abiertas la exploración quirúrgica primaria nos permite identificar, por observación directa, los nervios seccionados o lesionados y, por tanto, establecer un diagnóstico anatomopatológico. Sin embargo, en nuestro medio, la mayoría de las lesiones son cerradas y, por lo tanto, el diagnóstico es más difícil. El examen clínico del paciente, tanto de la función motora como sensitiva, junto con las pruebas complementarias, analizadas en el capítulo primero, nos orientan de forma aproximada sobre el tipo de lesión. En ocasiones, es necesario esperar la **evolución** clínica que nos puede ayudar a reconocer las lesiones menos severas cuya recuperación progresiva es la norma. En las lesiones cerradas el diagnóstico exacto del tipo de lesión es, por tanto, complejo y, a menudo, se establece definitivamente una vez que se realiza la exploración quirúrgica con observación directa de los nervios y pruebas complementarias intraoperatorias^{22,37,55,72}.



Figura 1. Imagen del campo quirúrgico con exploración supra-infraclavicular con graves lesiones grado IV y V de Sunderland postganglionares a la altura de los tres troncos y sus divisiones.

Una vez que establecemos el diagnóstico de presunción anatomopatológico e indicamos la cirugía, porque las lesiones son irrecuperables, tenemos que saber cuál es el momento idóneo para realizarla. Entre las ventajas de la reparación temprana se puede evidenciar la ganancia del tiempo de recuperación ya que cuanto más precoz sea la reparación antes se iniciará la regeneración nerviosa. Por otra parte, los resultados de las series publicadas han demostrado ser mejores si la cirugía se realiza en los 6 primeros meses después de la lesión^{2,4,61,79}. La experiencia nos demuestra que con la cirugía precoz, la disección es mucho más rápida y más fácil de realizar, permite evaluar las lesiones antes de que la fibrosis se extienda y antes de que se retraigan los muñones y, por lo tanto, los injertos necesarios son más cortos. Las lesiones que más se benefician de una reparación inmediata son las secciones parciales de un único nervio porque se puede determinar claramente cuáles

son los fascículos lesionados y hacer una reparación selectiva. Si se dejan evolucionar, la fibrosis se extiende y engloba los fascículos intactos, siendo su identificación mucho más difícil. Por otro lado, la cirugía tardía permite dar tiempo para la recuperación de las lesiones menos graves. De esta manera, si se observa una mejoría progresiva se debe establecer un nuevo período de observación y, si no existe recuperación, se debe realizar una exploración y la reparación de las lesiones irrecuperables. Es, por lo tanto, decisivo el delimitar los casos que se pueden beneficiar de un período de observación y que este período guarde equilibrio, no originando una demora que empeore los resultados. También es fundamental hacer un registro exhaustivo de la exploración tanto al inicio como durante la evolución. Se ha establecido, inicialmente, un período de observación de tres meses para los casos en que existan posibilidades de recuperación espontánea. Sin embargo, los casos en los que se sospechen lesiones irrecuperables deben ser intervenidos tan pronto como la situación del paciente lo permita.

Existen algunas circunstancias en estos pacientes que retrasan la cirugía y, por lo tanto, empeoran los resultados. En primer lugar, es una patología que se suele acom-

Antonio García López

pañar de graves lesiones asociadas, tanto relacionadas con el plexo (vasculares, óseas, medulares) como traumatismos craneoencefálicos, viscerales (abdominales o torácicos) u otras lesiones esqueléticas. El tratamiento inicial de las lesiones más graves que comprometen la vida, y posteriormente el tratamiento de otras lesiones esqueléticas de más accesible manejo en cualquier centro, deja en segundo plano a las que afectan al plexo braquial que, a menudo, permanecen olvidadas hasta que el paciente se recupera de las otras lesiones. Por otra parte la estructura del plexo braquial es muy compleja, requiere un abordaje quirúrgico muy amplio y de gran dificultad técnica y precisa de conocimiento de técnicas microquirúrgicas, experiencia en cirugía nerviosa y la disposición de equipos experimentados en el diagnóstico intraoperatorio electrofisiológico, con estudios de potenciales evocados para comprobar la conexión de los muñones radiculares a la médula y estudios de conducción nerviosa para conocer si existen fibras funcionantes que atraviesan un neuroma^{22,37,55,60,77,80}. A veces es necesario recurrir a estudios anatomopatológicos intraoperatorios (para localizar los axones motores de los sensitivos⁵⁰ y para reconocer la calidad del tejido nervioso en el lugar de la reparación y, por lo tanto, determinar el nivel apropiado del injerto⁴⁴), e incluso al examen endoscópico para una valoración macroscópica de las raíces dentro del canal medular⁵⁹. Todo esto origina que muchas lesiones irrecuperables sin cirugía evolucionen sin darles oportunidad de reconstrucción microquirúrgica, o bien este procedimiento quirúrgico quede incompleto. Esto elimina la única oportunidad que tiene el afectado de conseguir una mejoría y perpetúa la creencia de muchos médicos que las lesiones del plexo braquial van mal, se haga lo que se haga.

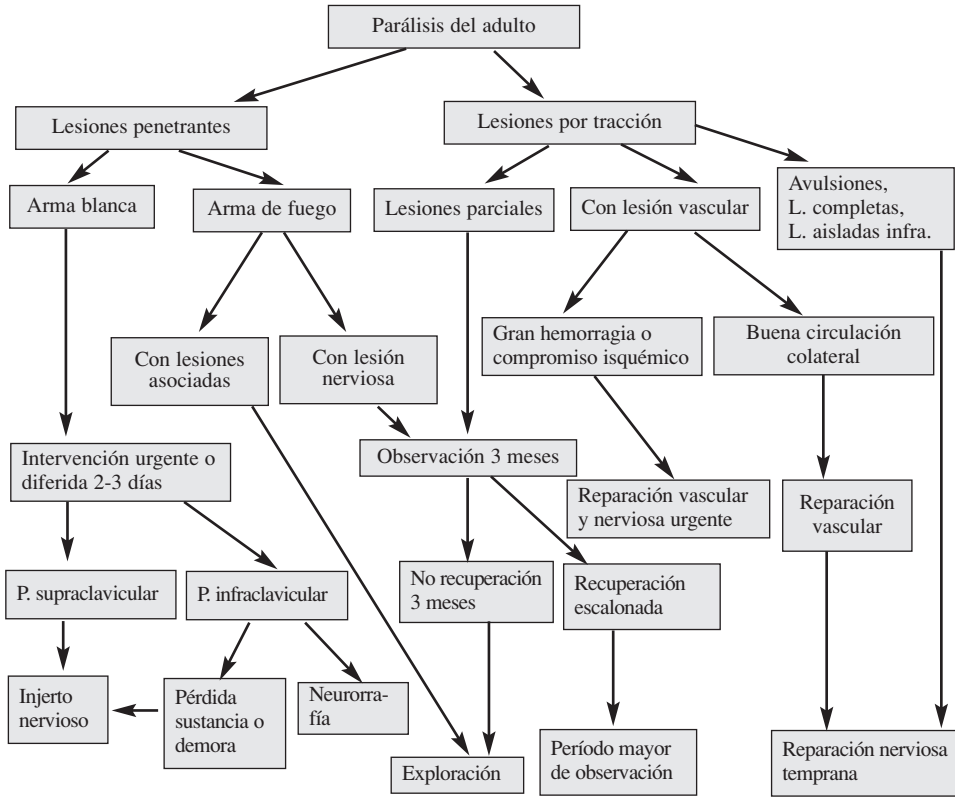
Debido a que las lesiones anatomopatológicas son muy variadas y su tratamiento también depende de la causa de la lesión, edad del paciente, lesiones asociadas y del momento en que nos enfrentemos con esta patología, las indicaciones deben estar muy claras y localizadas en el tiempo. El conocimiento de la cronología en las indicaciones quirúrgicas de estas lesiones permite abordar esta patología de la forma más precoz posible no demorando más allá de lo necesario la recuperación y mejorando los resultados. El propósito de este capítulo es actualizar las indicaciones de cómo afrontar estas lesiones, si precisan de una reparación quirúrgica y cuándo es el momento ideal de intervenir basándonos en nuestra experiencia y la revisión de la literatura (Tabla 2).

INDICACIONES DE CIRUGÍA INMEDIATA

LESIONES PENETRANTES

Existen circunstancias donde las lesiones traumáticas del plexo precisan de una intervención de extrema urgencia. Se trata de las lesiones penetrantes por arma blanca o arma de fuego con lesión vascular (arteria carótida, yugular, vasos subclavios o axilares), lesiones esofágicas, traqueales o de la cúpula torácica. Estas lesiones precisan de una intervención urgente de estas estructuras que comprometen la vida del paciente.

Tabla 2. Algoritmo de tratamiento de las lesiones del plexo braquial en el adulto.



Las secciones nerviosas por este mecanismo son postganglionares. Si son por herida incisa o punzante (cuchillo) o incisocontusa (machete) la reparación nerviosa epineural termino-terminal puede ser posible cuando se interviene de forma urgente. Sin embargo, no es aconsejable realizarla en el plexo supraclavicular porque existe una incidencia muy elevada de dehiscencia de sutura nerviosa en los primeros días del postoperatorio con los movimientos de lateralización de la cabeza y por la existencia de necrosis o fibrosis intraneural en los extremos que precisa de una adecuada resección de los tejidos dañados^{9,18,35}. En todas las lesiones supraclaviculares se deben utilizar injertos; la longitud de los mismos se calcula midiendo el defecto creado con la colocación de la cabeza y el hombro en distracción. Se puede considerar la reparación termino-terminal directa en las lesiones infraclaviculares, si no existe defecto y si no queda ninguna tensión de la sutura, inmovilizando el brazo pegado al cuerpo durante 6 semanas. Si no se dispone de experiencia en este tipo de reparaciones, o la situación del paciente no lo permite, se puede diferir la reparación nerviosa pero, preferentemente, no más de 2 o 3 días para evitar la formación de tejido cicatricial y la retracción de los extremos ner-

Antonio García López

viosos. Si se marcan los cabos nerviosos debe ser con los tejidos adyacentes, evitando todo tipo de traumatismo del tejido nervioso que nos obligue a la utilización de injertos más largos.

En las lesiones por arma de fuego con parálisis nerviosa se debe intervenir de urgencia si existe una lesión asociada que comprometa la vida del paciente (esofágica, traqueal, vascular) y aprovechar para evaluar y reparar, si la situación clínica lo permite y existe un equipo quirúrgico con experiencia disponible. Las lesiones nerviosas por arma de fuego dependen de la masa y sobre todo de la velocidad del proyectil. Las heridas por proyectil de alta velocidad originan lesiones en todas los nervios cercanos al trayecto de la bala debido a la onda de choque periférica que deforma las estructuras periféricas y origina un amplio abanico de lesiones nerviosas, muchas de ellas de buen pronóstico. En ocasiones, es necesario realizar una estabilización ósea urgente de clavícula, humero proximal o escápula. Sin embargo, la lesión nerviosa en los proyectiles de alta velocidad es aconsejable dejarla evolucionar y esperar la recuperación durante un período de tres meses. Por el contrario, los proyectiles de baja velocidad sólo originan lesión en los nervios sobre los que impactan directamente y, por lo tanto, se puede plantear una cirugía precoz para reparar estos nervios divididos.

LESIONES CERRADAS

Las lesiones del plexo braquial por tracción del adulto con frecuencia se acompañan de lesiones vasculares en el segmento subclavio-axilar. Éstas se asocian en un 15% de las lesiones supraclaviculares, siendo más frecuentes en los plexos infraclaviculares (entre el 25-30%)^{9,11}. La lesión vascular puede originar situaciones urgentes en las que es preciso intervenir para control de la hemorragia o para revascularizar un miembro isquémico. Las lesiones del plexo, con lesión vascular asociada, se caracterizan porque, con mucha frecuencia, se presentan con una parálisis más extensa de la que corresponde a las raíces dañadas en los hallazgos quirúrgicos¹⁸. Esto se debe a que se produce una compresión del plexo por un gran hematoma, un pseudoaneurisma expansivo o una fístula arteriovenosa que provoca una parálisis progresiva en los nervios adyacentes. Estos casos pueden mejorar mucho si se realiza una neurolisis de todo el plexo con descompresión o evacuación del hematoma y se debe hacer precozmente, antes de que se instaure la fibrosis⁹. El tratamiento ideal de la lesión nerviosa asociada a lesión vascular es la reparación vascular y nerviosa simultánea. Esto permite una disección adecuada de las lesiones, permite una reparación termino-terminal o con injertos cortos y se acorta el tiempo de recuperación del paciente. Si se realiza la reparación secundaria de los nervios tras la cirugía vascular inicial, la disección es muy complicada por la fibrosis existente y se corre el riesgo de lesionar el injerto vascular. En situaciones de extrema urgencia a veces no es posible contar con la presencia de un cirujano del plexo braquial e incluso de un cirujano vascular. En estos casos, es mejor realizar un control de la hemorragia y una estabilización del paciente y mandarlo a un centro especializado en el tratamiento de este

tipo de lesiones. Siempre se debe realizar reparación vascular para evitar la fibrosis isquémica y la gangrena del miembro. Para la reparación arterial se deben utilizar injertos venosos invertidos de vena safena magna y se deben evitar las prótesis vasculares, especialmente en los pacientes jóvenes en los que se espera mayor recuperación funcional. Las prótesis no se adaptan a los cambios de calibre en los puntos de unión y pueden producir fugas pequeñas o grandes hemorragias que aumentan la fibrosis alrededor de los troncos y se pueden producir obstrucciones al cruzar una zona de tanta movilidad como es el hombro^{11,56}. Las lesiones de las venas subclavia y axilar deben ser reparadas antes que la arteria con injertos cortos de vena safena magna⁵⁶.

Las luxaciones glenohumorales con traumatismo de baja energía pueden ser la causa de lesión nerviosa por compresión o estiramiento y exigen una reducción urgente, bajo anestesia general, evitando maniobras que puedan lesionar más los nervios afectados o interpuestos. En las lesiones esqueléticas, con lesión nerviosa y vascular simultánea, a veces hay que realizar una estabilización ósea inmediata para descomprimir y permitir la reparación de las estructuras vasculonerviosas. Las fracturas humerales, codo o antebrazo ipsilaterales deben ser intervenidas para evitar contracturas e inestabilidades, para permitir los exámenes necesarios y una rehabilitación precoz y para evitar la evolución a pseudoartrosis, ya que la denervación produce una pérdida de la cubierta estabilizante de las partes blandas proporcionada por las contracciones activas de los músculos¹⁹. Según Birch (2001), hay que distinguir entre las lesiones de baja energía asociadas a fractura o dislocación del hombro, de las verdaderas lesiones infraclaviculares producidas por traumatismos de alta energía con lesión múltiple de troncos nerviosos con lesiones esqueléticas asociadas y lesiones vasculares. Éstas se producen, generalmente, detrás del músculo pectoral menor que actúa como una guillotina del paquete neurovascular, causando secciones de los troncos secundarios del plexo e incluso de los vasos subclavio-axilares¹². Estas lesiones exigen, además, de la estabilización o reducción esquelética, una exploración del plexo infraclavicular y una reparación nerviosa y, si procede, vascular.

INDICACIONES DE CIRUGÍA TEMPRANA EN LESIONES AGUDAS

Ya comentamos, al principio del capítulo, las ventajas de realizar la cirugía tan pronto como sea posible, es decir cuando la situación del paciente lo permita y exista un equipo con experiencia en la reparación de estas lesiones. Idealmente, la cirugía es más sencilla en los primeros siete días desde el accidente, aunque consideramos cirugía temprana la que se realiza en las tres primeras semanas.

La existencia de avulsiones radicales o arrancamientos preganglionares implica lesiones irrecuperables, si se dejan evolucionar. Aunque las avulsiones pueden afectar a

Antonio García López

todo el plexo, los tejidos que soportan las raíces inferiores (C8, T1) al foramen vertebral son más débiles que las raíces superiores (C5, C6 y C7) y, por lo tanto, las hace más vulnerables a la tracción. Para recuperar la función perdida de la raíz avulsionada podemos recurrir a reimplantaciones medulares radiculares y a transferencias nerviosas hacia ciertas funciones esenciales de la parte distal del plexo avulsionado. La primera reimplantación medular de raíces avulsionadas fue realizada por George Bonney en 1977 en un paciente con avulsión de las cinco raíces, a las 48 horas del accidente, con sutura directa, sin evidencias de recuperación⁹. Posteriormente, Carlstedt demostró cierta recuperación motora después de reimplantaciones radiculares con injerto interpuesto en monos²³ y en humanos²⁴. Aunque cierta regeneración es posible, se necesitan mayores investigaciones en este campo. Las transferencias nerviosas pueden ser intraplexuales o extraplexuales y ambas se basan en la utilización de nervios funcionantes del plexo o de fuera del plexo para reinervar los nervios que estimulan uno o varios músculos específicos. Neurotización es el crecimiento de axones nuevamente desde una estructura inervada a una estructura denervada después de una reparación o una lesión axonal. De los nervios del propio plexo disponibles, se pueden utilizar, en primer lugar,

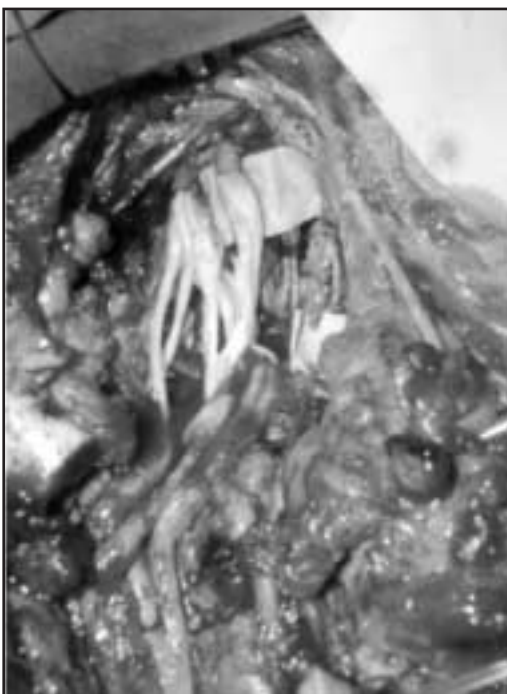


Figura 2. Injertos largos de sural para neurotización intraplexual desde la parte anterior de las raíces C5 y C6 a TSAE y desde la parte posterior a TSP.

como describieron Harris y Low en 1903, los muñones proximales de otras raíces no avulsionadas (neurotización intraplexual)^{51,62,63}, pero deben realizarse injertos largos a segmentos distales a los troncos para prevenir el fenómeno de dispersión axonal (Figura 2). También se ha recurrido a verdaderas transferencias intraplexuales con nervios como el toracodorsal para el axilar¹⁶, subescapular para el axilar o para el torácico largo, nervio torácico largo para el musculocutáneo o el supraescapular⁶⁵, parte del nervio mediano para el musculocutáneo⁵² y la popular utilización de parte del nervio cubital para el nervio motor del músculo bíceps braquial introducida por Oberlin^{68,71}. Los nervios donantes extraplexuales del mismo lado son el accesorio del espinal descrito por Tuttle en 1913^{3,48,51,62}, los intercostales^{29,51,52,62}, el frénico^{29,46}, ramas motoras del plexo cervical e hipogloso¹⁶ (Figura 3). Pero también se están utilizando nervios contralaterales como la

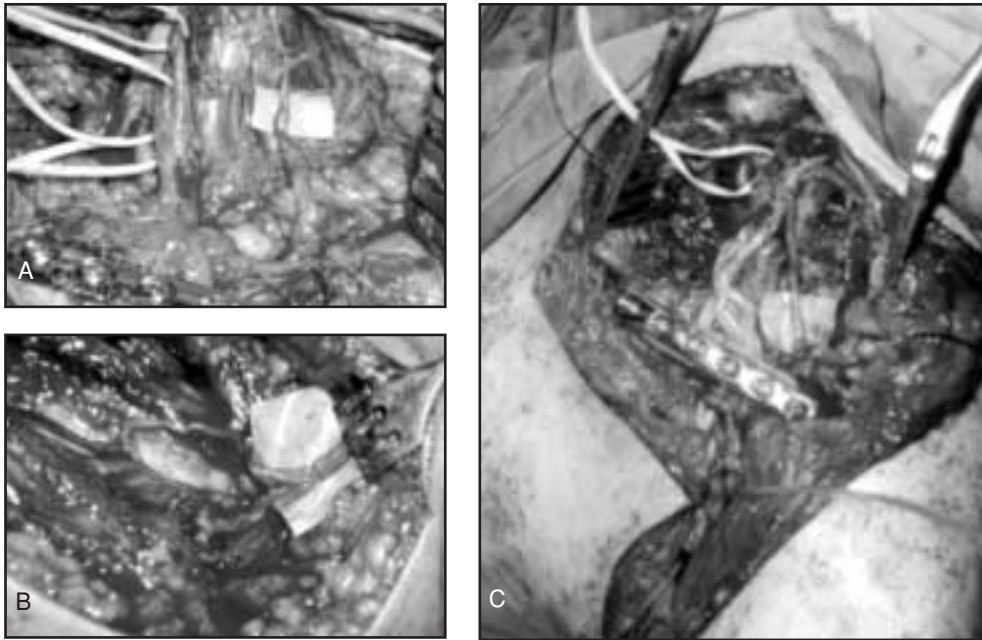


Figura 3. A) Transferencia de accesorio del espinal a nervio supraescapular. B) Transferencia de intercostales a musculocutáneo. C) Reparación plexo-plexual y transferencia de nervio frénico a nervio supraescapular.

raíz C7^{28,29,45,78} o la rama anterior del pectoral⁴². Cuanto más precozmente se realicen las transferencias nerviosas más posibilidades existen de alcanzar la neurotización al músculo, o músculos más distales, y mejor es el pronóstico. Por tanto, si se sospecha la existencia de avulsiones con los signos clínicos, las pruebas complementarias de imagen y electroneurofisiológicas, se debe intervenir tan pronto como sea posible.

Las lesiones completas del plexo braquial con parálisis de todas las raíces son las más frecuentes del plexo braquial y constituyen el 75% de las lesiones traumáticas del adulto⁶⁴. La experiencia ha demostrado que las parálisis completas del plexo braquial implican un amplio espectro de lesiones graves con rupturas y avulsiones y, en ocasiones, a 2 niveles (15%), de las que no se espera mejoría si se dejan evolucionar espontáneamente^{9,36,64}. Las ventajas de una intervención precoz son una exposición más fácil, una rápida identificación de las lesiones irreversibles como rupturas y avulsiones y una realización de injertos interpuestos y transferencias nerviosas tempranas cuando el potencial de crecimiento de los nervios es mayor. La desventaja es que una demora de la cirugía de unos tres meses permite observar la mejoría de las lesiones potencialmente recuperables y, por tanto, candidatas exclusivamente a una neurolysis. Las ventajas claramente compensan este inconveniente y existe, actualmente, consenso mundial en intervenir precozmente estas lesiones. A la hora

Antonio García López

de establecer prioridades de las funciones a recuperar se deben valorar cuáles son las más importantes y el potencial de recuperación y se debe tratar de neurotizarse funciones específicas, sobre todo en el adulto, evitando la dispersión de las fibras. En el adulto el hombro es la función más importante que se puede recuperar junto con la flexión del codo³⁶. Otras prioridades son, por ese orden, la sensibilidad en el territorio del mediano, la extensión de la muñeca y la flexión de los dedos. En el niño, sin embargo, la función de la mano es el punto primordial, porque su uso es lo que va a llevar al desarrollo de todo el miembro. En avulsiones totales en el adulto, algunos autores han propuesto la realización de una doble transferencia de músculo libre vascularizado utilizando ambos *gracilis* de forma precoz^{28,32,33,34}.

Las lesiones del plexo braquial del adulto con lesión vascular, a veces, nos llegan pasados unos días desde el accidente sin ningún compromiso isquémico y buenos pulsos distales, debido a circulación colateral (Figura 4). Aunque la parálisis sea parcial, si coexiste una lesión vascular no isquémica hay que realizar una exploración quirúrgica tan pronto como sea posible. En primer lugar, porque es necesario realizar siempre la reparación vascular para mantener la troficidad muscular necesaria para la regeneración nerviosa y, en segundo lugar, es imperativa una exploración temprana de los nervios, ya que una lesión vascular, implica siempre la asociación de ruptura o avulsión de los nervios menos elásticos.

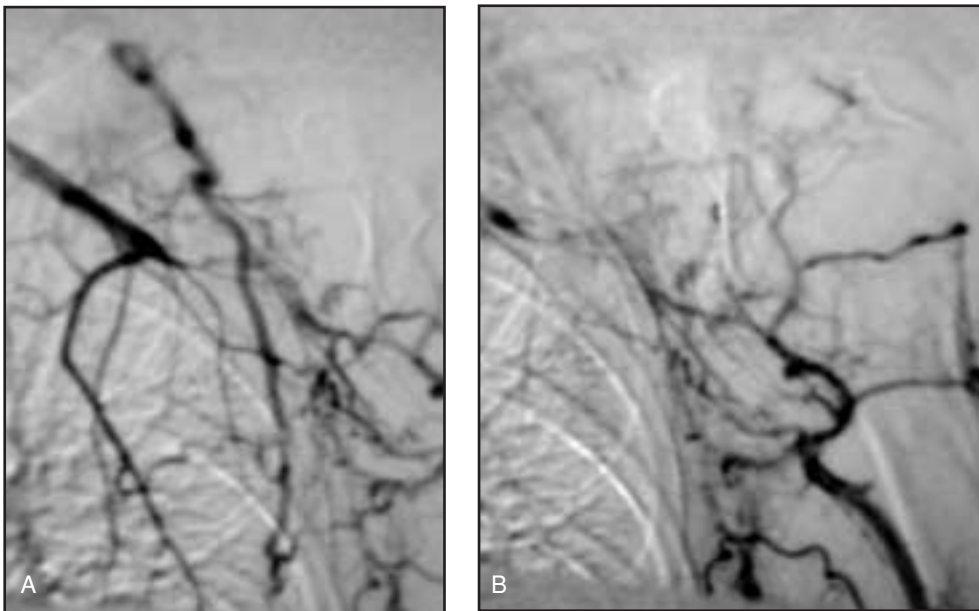


Figura 4. A) Arteriografía que demuestra stop en la arteria subclavia asociada a parálisis completa del plexo braquial. B) Imagen donde se observa recanalización distal de la arteria braquial por medio de colaterales.

Las lesiones aisladas infraclaviculares del nervio supraescapular, axilar y musculocutáneo son frecuentes y de buen pronóstico si el paciente es joven y la reparación se realiza precozmente. En estos casos de lesión nerviosa localizada las pruebas electroneurofisiológicas (electromiografía, electroneurografía) nos orientan, con fiabilidad, de la importancia de la lesión. En los casos en que existan potenciales de denervación y bloqueo de la conducción axonal en los músculos inervados por estos nervios, a las tres semanas del traumatismo, la lesión es severa y no es necesario demorar la reparación. Por tanto, en estos casos, está indicada la exploración quirúrgica temprana.

INDICACIONES DE CIRUGÍA DIFERIDA

Llamamos cirugía diferida a la que se realiza a partir de los tres meses de la lesión. Durante este período se evalúa al paciente, se le realizan todas las pruebas complementarias necesarias y se espera a que las lesiones menos graves grados I, II y III de Sunderland (Tabla 1) se puedan recuperar. El ejemplo más frecuente en nuestro medio, donde esta actitud es más conveniente, son las lesiones parciales del plexo braquial. Estas lesiones son menos graves y presentan una amplia gama de lesiones, muchas de ellas potencialmente recuperables. Si a los tres meses en estas lesiones incompletas no se obtiene recuperación de la parálisis de los músculos más proximales se debe realizar una exploración del plexo. Otra indicación de cirugía de las afectaciones parciales es la recuperación de la parálisis en segmentos distales, sin mejoría en los segmentos proximales. Esto indica lesión más severa de las primeras raíces que, por otra parte, tienen más potencial de recuperación y, por lo tanto, mejor pronóstico, si se realiza una reparación. Se incluyen en este grupo de lesiones incompletas las parálisis disociativas, es decir con afectación motora pero sin déficit sensitivo, aunque afecten a todos los músculos del brazo, en donde la evolución es uno de los pilares del diagnóstico. Por este motivo por lo tanto, se aconseja una observación de tres meses para comprobar su progresión. En todas las lesiones parciales en que exista una progresión favorable con mejoría escalonada de proximal a distal se deben dejar evolucionar no siendo precisa la exploración.

Otro supuesto, donde esta actitud es imperativa, son las lesiones por arma de fuego, con proyectiles de alta velocidad no complicada, donde gran parte de la parálisis es originada por la onda de choque y sólo en una mínima parte del plexo se originan verdaderas secciones nerviosas. La observación de la evolución de los primeros 3 meses nos permite conocer y delimitar la existencia de lesiones severas (grados IV y V de Sunderland).

En la parálisis obstétrica la evolución juega un papel esencial aunque la exploración clínica es complicada por la difícil valoración del balance muscular en el neonato^{17,30}. La mayoría de las parálisis obstétricas tienen un buen pronóstico y entre el 80 y el 90% se recuperan espontáneamente, debido a que muchas lesiones son leves y a la gran capacidad de regeneración de los tejidos en las primeras semanas de vida⁴⁷. Sin embargo queda un pequeño grupo de niños que, si se los deja evolucionar espontáneamente, van

Antonio García López

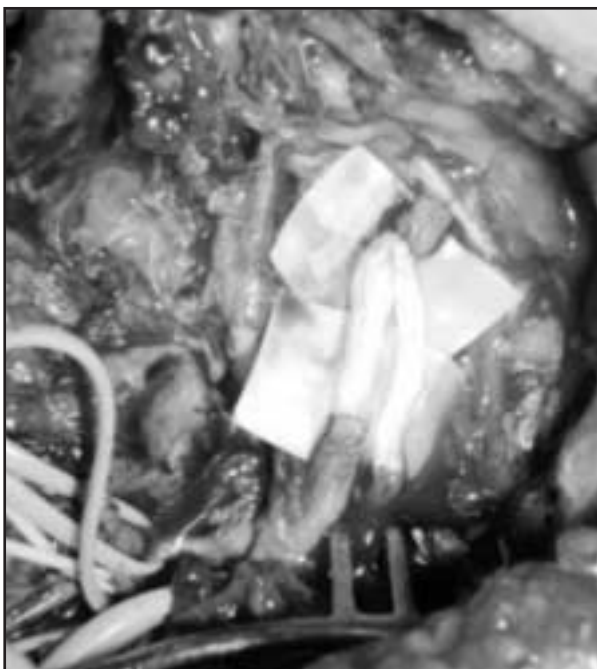


Figura 5. Cirugía primaria en PBO. Injertos de sural.

músculo guía para la indicación del tratamiento quirúrgico y, si a los 3 meses en el niño no se observa contracción de este músculo, se debe realizar una exploración quirúrgica³⁹⁻⁴¹. Otros autores como Clarke (1995) realizan un test más complejo, dando números a cada función y dando especial importancia a la extensión de la mano³⁰. Aunque se han generado críticas por su simplificación, la utilización del simple test del bíceps a los 3 meses es de fácil aplicación y reproducible. Los 3 meses de edad es un momento idóneo para intervenir a los niños debido a que es un período seguro para la realización de una anestesia general en un lactante³¹, se da el suficiente tiempo para evaluar las lesiones recuperables, el niño ha alcanzado suficiente tamaño y es un momento idóneo para tomar decisiones por el cirujano y la aceptación por parte de los padres. En niños más mayores, los padres pueden no entender la pérdida de función que se ha producido y pueden renunciar a que sean intervenidos. Por otro lado, las decisiones son mucho más difíciles para el cirujano. La existencia de signos de avulsión radicular, como el síndrome de Horner en parálisis totales²⁸ y la parálisis frénica⁵, o la presentación podálica^{10,14,38} en parálisis superiores, también se asocian a un mal pronóstico y deben ser intervenidos a los 3 meses, si no existe recuperación de la mano en las parálisis totales, o no existe contracción del bíceps en las parálisis inferiores. La existencia de imágenes sugerentes de avulsión radicular en mielCT o mielRMN nos van a orientar en el mismo sentido. Sin embargo, los resultados del EMG en el paciente obstétrico difie-

a tener una función del miembro muy pobre^{27,73,82,83}. Existen controversias de cuándo indicar la cirugía en los casos en que la progresión no sea buena (Figura 5). Los estudios de Gilbert (1991) y los de Boome (1988) demuestran que, si en los bebés de 3 meses de vida se observa un inicio de la recuperación del deltoides o del bíceps, el resultado funcional final va a ser normal o bueno. Si la recuperación de estos músculos comienza después de los 3 meses, los resultados son muy pobres y aleatorios y, sin embargo, si a estos pacientes se los interviene precozmente, se mejoran los resultados^{6,17,39-41,83}. Como la valoración del deltoides, a veces, es dificultosa, Gilbert establece el bíceps como

ren de los resultados en el adulto y su utilización como indicador predictivo de la evolución no está del todo definida. En los pacientes obstétricos, se puede encontrar un electromiograma normal o cerca de la normalidad en niños con lesiones muy severas e incluso con múltiples avulsiones. Existe, por lo tanto, una discordancia en la visión del paciente por parte del cirujano y el neurofisiólogo. Este último ofrece una visión demasiado optimista de la gravedad^{76,81}. Sin embargo, la comparación del patrón electromiográfico y de la amplitud de la mezcla de potenciales de acción nerviosa (NAP) con respecto al lado sano pueden ofrecer una información adicional sobre el pronóstico de la lesión. Una reducción significativa del tamaño (amplitud menor del 50% del brazo contralateral), o ausencia del NAP, se considera una lesión grave con un pronóstico malo y, por lo tanto, necesita exploración quirúrgica^{13,76}.

Por último, a veces se observan lesiones del plexo en personas mayores por un traumatismo de baja energía, y se pueden acompañar de una luxación glenohumeral o una fractura de extremidad proximal de húmero. Son generalmente de buen pronóstico y es imperativa la observación de la evolución clínica, donde se suele percibir una mejoría importante en los 3 primeros meses de la lesión. Como ya mencionamos, no hay que confundir este cuadro con lesiones infraclaviculares graves producidas por una violenta hiperextensión del hombro con lesiones severas a nivel de los cordones por detrás del pectoral menor y, en general, asociadas a lesiones esqueléticas y vasculares.

INDICACIONES DE CIRUGÍA TARDÍA

En muchas ocasiones, los pacientes llegan a la consulta pasados varios meses de producirse la lesión. La experiencia nos demuestra que los resultados son mucho peores cuando la exploración y reparación nerviosa se realizan después de los 6 meses^{2,3,61,79}. No obstante, es posible realizarlas hasta el año de producirse la lesión, pero estos pobres resultados han llevado a muchos cirujanos a recomendar la transferencias de músculo libre vascularizado innervado por intercostales o accesorio del espinal en las lesiones completas, donde exista una demora superior a los 9 meses⁵⁴. Después del año, los resultados son inferiores y es mejor plantear una cirugía de secuelas basada, fundamentalmente, en las transferencias tendinosas para recuperar funciones esenciales del brazo paralizado, como es la abducción del hombro, flexión del codo o la extensión de la muñeca^{9,57}. Otras intervenciones consisten en tenodesis, artrodesis (Figura 6) o liberación de contracturas. A veces, después de la cirugía nerviosa, es necesario recurrir a este tipo de cirugía con el mismo objetivo. El control voluntario del hombro, después de la cirugía nerviosa, se consigue a los 12 meses, pero la flexión del codo, a veces, lleva más de 18 meses. Según Narakas (1982), la cronología de la secuencia de recuperación muscular y sensitiva, si todo va bien, después de una transferencia de nervios intercostales al nervio musculocutáneo es la siguiente: a los 6 meses se observan contracciones simples del bíceps sincrónicas con

Antonio García López



Figura 6. Artrodesis de hombro con placa DCP.

la tos o la respiración profunda, y la electromiografía muestra una respuesta de baja amplitud en las unidades motoras; a los 8 meses se pueden registrar contracciones voluntarias y actividad espontánea sincrónica con la respiración normal y, durante la tos o la respiración profunda, se puede ver el primer vestigio de flexión del codo; a los 10 meses el paciente puede ser capaz de flexionar 90° pero se fatiga rápidamente y las contracciones involuntarias, con la respiración, van desapareciendo; al mismo tiempo aparece una sensación de protección en el territorio proximal del nervio musculocutáneo, pero referido a la axila o al pecho; entre los 12 y 14 meses aumenta la fuerza y la sensación se extiende por la parte lateral del antebrazo, y entre los 18 y los 24 meses aumenta la fuerza y la sensación de protección (térmica, nociceptiva y de presión), permaneciendo abolida la exteroceptiva⁶⁵. Cuando se ha realizado la reparación de las raíces inferiores (C7, C8 y T1) la neurotización de los músculos del antebrazo puede llevar 36 meses y se necesitan más de 50 meses para alcanzar la sensibilidad de la mano. Se han constatado mejorías más tardías, pero estos períodos pueden servir de referencia para plantear las transferencias tendinosas correspondientes, en caso de existir un estancamiento de la recuperación. Cuando no existen músculos para transferir sólo se puede recurrir a los trasplantes de uno o varios músculos libres (Figura 7)^{28,34,43}. Otras opciones de tratamiento son las osteotomías desrotadoras, artrodesis, tenodesis y liberación de contracturas. La cirugía, general-

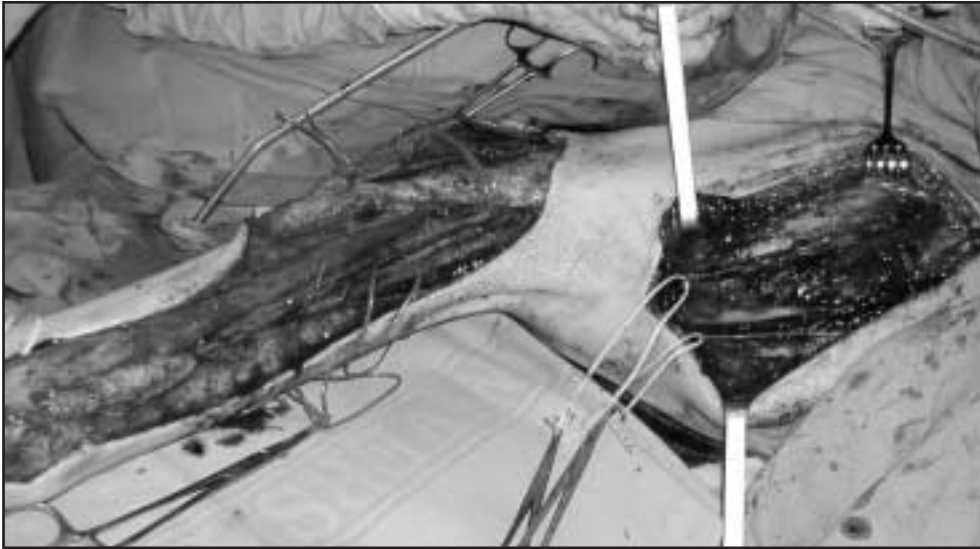


Figura 7. Transferencia libre vascularizada de músculo *gracilis* en fase de secuelas para la flexión de codo con motorización desde intercostales.

mente, se debe plantear desde distal a proximal para evitar que una artrodesis de hombro o una contractura en flexión del codo impidan colocar la mano en la posición adecuada para su intervención. Pero cuando se espera mayor recuperación de la mano se puede plantear la cirugía del hombro o el codo. Generalmente, hay que esperar hasta que haya terminado la recuperación nerviosa del segmento que se va a intervenir, excepto en la cirugía profiláctica. La recuperación de una función esencial, como es la extensión de la muñeca, se puede plantear precozmente, si existen músculos transferibles, aunque exista un potencial de recuperación. En los niños, la recuperación después de la realización de injertos nerviosos comienza a los 7 meses de la intervención y se considera que a los 24 meses se alcanza el máximo de reinerivación compatible con la recuperación útil de la función muscular. Luego continúa una mejoría debido al proceso de aprendizaje central hasta más allá de los 3 años. La cirugía paliativa también está indicada en la parálisis obstétrica en fase de secuelas y ésta debe plantearse en este último período, entre los 2 y 3 años de vida del niño^{6,39,49,53,73,82,83}.

Las lesiones de las raíces C8-T1 o de Déjerine Klumpke suponen un 3% de las supraclaviculares en el adulto⁶⁴. Se producen por tracción hacia arriba del brazo, originando casi siempre un arrancamiento de las raíces C8 y T1 no recuperable. Las neurtizaciones en estas dos raíces o del tronco primario inferior no han dado ningún resultado en el adulto y los injertos, en las raras lesiones postganglionares, sólo se realizan con el propósito de conseguir una escasa sensibilidad de protección y mitigar el

Antonio García López

dolor. La escasa recuperación funcional de la musculatura inervada por estas raíces se puede explicar por la larga distancia que tienen que recorrer los axones, por la gran dispersión de las fibras y porque los músculos que inervan son de pequeño tamaño y de una función muy compleja, cuya recuperación sólo es posible en el niño. Por esta razón, no se espera mejoría de las lesiones preganglionares aisladas de las raíces inferiores y la cirugía se plantea para paliar las secuelas. El objetivo es conseguir cierta función en la mano con la flexión y extensión de los dedos y oposición del pulgar y no es necesario demorarla. En nuestra experiencia los mejores resultados los hemos obtenido con la realización de una reconstrucción en 2 tiempos: una fase extensora



Figura 8. Paciente con lesión de raíces C8 y T1 en fase de secuelas donde se han realizado transferencias para la motorización de la mano en dos tiempos. Fotografía intraoperatoria en el primer tiempo quirúrgico en el que se ha realizado: A) transferencia de *brachioradialis* a extensor común de los dedos y extensor *pollicis longus* y B) artrodesis de articulación trapecio-metacarpiana.

CRONOLOGÍA E INDICACIONES EN LA CIRUGÍA DE LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

con artrodesis de articulación trapecio-metacarpiana en oposición, transferencia de BR a ECD y EPL, con o sin tenodesis de Lasso, y una fase flexora con transferencia de ECRL a FDP y transferencia de PT a FPL (Figura 8). En los casos en que no existan suficientes motores posibles para su transferencia local, con extensores de muñeca débiles, se han propuesto alternativas como la neurotización selectiva precoz de la rama epitrocLEAR del nervio mediano mediante el ramo motor del músculo braquial anterior¹ o la transferencia del músculo *gracilis* libre, vascularizado para motorizar FDP usando o bien intercostales o la raíz C7 contralateral²⁶.

Después de la aplicación de radioterapia y, más frecuentemente, después de cáncer de mama, se puede producir una fibrosis del plexo braquial que origina parálisis y dolor severo. Este problema hay que diferenciarlo de una recurrencia tumoral o metástasis, para lo cual son útiles la RMN y los estudios electroneurofisiológicos. La cirugía está indicada en los casos de dolor severo, pérdida de función rápidamente progresiva y, en los casos de diagnóstico incierto, para descartar afectación tumoral⁹. La técnica de elección es la neurectomía selectiva completada con el aporte de tejido vascularizado como un músculo dorsal ancho vascularizado⁹ o el trasplante libre de *omentum*²⁰. Los resultados funcionales son pobres y, como mucho, pueden detener la progresión de la parálisis, pero puede ser efectivo para el control del dolor.

El dolor en las lesiones del plexo braquial es un grave problema y de muy difícil tratamiento. El dolor aparece en las lesiones preganglionares, especialmente en las raíces C8 y T1, es un dolor constante quemante severo y, en la mayoría de los casos, se acompaña de ataques paroxístmicos de dolor, muy intenso. Se origina por desaferenciación de las células de la zona de reentrada dorsal (DREZ) al producirse el arrancamiento de la raicilla sensitiva del asta posterior de la médula espinal. La amputación no debe considerarse nunca para resolver el dolor, al ser éste de origen central^{3,75} y, por otra parte, desaparece o disminuye en la mayoría de los pacientes, hasta un nivel soportable, en los tres primeros años⁸⁴. El tratamiento farmacológico con analgésicos habituales suele ser insuficiente y, para controlarlo, se precisan drogas anticonvulsionantes como la carbamacepina, la gabapentina o el ácido valproico. Otras medidas consisten en apoyo psicológico, rehabilitación, técnicas de distracción y estimulación nerviosa transcutánea, pero es muy resistente al tratamiento^{9,84}. Se ha demostrado el efecto beneficioso de la cirugía nerviosa con injertos y transferencias⁶⁶. Basándonos en esto, la reconstrucción del plexo también se ha utilizado para aliviar o mitigar el dolor en fase tardía^{7,8}. En los casos más refractarios al tratamiento está indicado el procedimiento neuroquirúrgico de Nashold, consistente en la termocoagulación de las astas dorsales desaferenciadas o zona DREZ⁶⁷. Este procedimiento ha demostrado su efectividad, pero no está exento de complicaciones^{21,67}, y debe reservarse para los casos incontrolables por las medidas anteriores y que no hayan tenido la mejoría espontánea después de los 3 años, o incluso hayan empeorado^{9,21,84}.

Antonio García López

BIBLIOGRAFÍA

1. Accioli Z.A. Contribution a l'etude des neurotisations intra-extraplexuelles du plexus brachial et de ses branches terminales. Thèse. Universite René Descartes. Paris 1999. p.132-134.1999
2. Akasaka Y, Hara T, Takahashi M. Restoration of elbow flexion and wrist extension in brachial plexus paralysis by means of free muscle transplantation innervated by intercostals nerves. *Ann Hand Surg* 1990; 9: 341-350.
3. Allieu Y, Cenac P. Neurotization via spinal accessory nerve in complete paralysis due to multiple avulsion injuries of the brachial plexus. *Clin Orthop* 1988; 237: 67-74.
4. Allieu Y, Chammas M, Picot MC. Long term comparative results between nerve grafts and nerve transfers for the treatment of supraclavicular brachial plexus injuries in adults. *Rev Chir Orthop* 1997; 83: 51-59.
5. Al-Qattan NM, Clarke HM, Curtis CG. The prognostic value of concurrent phrenic nerve palsy in newborn children with Erb's palsy. *J Hand Surg* 1998; 25B: 166-167.
6. Bentolilla V, Nizard R, Bizot P, Sedel L. Complete traumatic brachial plexus palsy. *J Bone Joint Surg* 1999; 81A: 20-28.
7. Berman JS, Anand P, Chen L, Taggard M, Birch R. Pain relief from preganglionic injury to the brachial plexus by late intercostal nerve transfer. *J Bone Joint Surg*, 1996; 78B(5):759-760.
8. Berman JS, Birch R, Anand P. Pain following human brachial plexus injury with spinal cord root avulsion and the effect of surgery. *Pain* 1998 Apr; 75(2-3): 199-207.
9. Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB. Surgical disorders of the peripheral nerves. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1998.
10. Birch R. Birth lesions of the brachial plexus. En: Birch R, Bonney G, Wynn Parry C (Eds). Surgical disorders of the peripheral nerves, 1st edn. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1998. p. 209-233.
11. Birch, R. Infraclavicular lesions. En: Boome RS, ed. The brachial plexus. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 79-88.
12. Birch, R. Injuries of the terminal branches of the brachial plexus. En: Gilbert A (Ed). Brachial plexus injuries, 1st edn. United Kingdom: Martin Dunitz; 2001. p. 91-106.
13. Bisinella GL, Birch R, Smith SJM. Neurophysiological prediction of outcome in obstetric lesions of the brachial plexus. *J Hand Surg* 2003; 28B: 2: 148-152.
14. Blaauw G, Sloof ACJ, Muhlig RS. Result of surgery after breech delivery. En: Gilbert A (Ed). Brachial plexus injuries, 1st edn. United Kingdom: Martin Dunitz; 2001. p. 217-224.
15. Bonnard C, Anastakis DJ, van Melle G, Narakas AO. Isolated and combined lesions of the axillary nerve. *J Bone Joint Surg* 1999; 81B: 212-218.
16. Bonnard C, Slooff ACJ. Brachial plexus lesions. Drawings of explorations and reconstructions by Algimantas Otonas Narakas. Berln: Springer; 1999.
17. Boome RS, Kaye JC. Obstetric traction injuries of the brachial plexus. Natural History, indications for surgical repair and results 1. *J Bone Joint Surg* 1988; 70B: 571-576.
18. Boome RS. Penetrating injuries. En: Boome RS ed. The brachial plexus. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 107-112.
19. Brien WW, Gellman H, Becker V, Garland DE, Waters RL, D Wiss. Management of fractures of the humerus in patients who have an injury of the ipsilateral brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 1990; 72A: 1208-1210.
20. Brunelli GA, Brunelli GR. Miscellaneous conditions. Radiation injuries. En: Boome RS ed. The brachial plexus. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 135-138.

CRONOLOGÍA E INDICACIONES EN LA CIRUGÍA DE LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

21. Bruxelles J, Travers V, Thiebaut JB. Occurrence and treatment of pain after brachial plexus injury. *Clin Orthop* 1988; 237: 87-95.
22. Burge P. Diagnostic investigations. En: Boome RS ed. The brachial plexus. New York: Churchill Livingstone, 1997, 19-29.
23. Carlstedt T, Hallin RG, Hedström KG, Nilsson-Remahl I. Functional recovery in primates with brachial plexus injury after spinal cord implantation of avulsed ventral roots. *J Neurosurg Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 649-654.
24. Carlstedt T, Grane P, Hallin RG, Norén G. Return of function after spinal cord implantation of avulsed spinal nerve roots. *Lancet*, 1995; 346: 1323-1325.
25. Carvalho GA, Nikkiah G, Matthies C, Penkert G, Samii M. Diagnosis of root avulsions in traumatic brachial plexus injuries: value of computerized tomography myelography y magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1977; 86: 69-76.
26. Chuang DC. Palliative surgery: forearm and hand deformities. En: Gilbert A (Ed). Brachial plexus injuries, 1st edn. United Kingdom: Martin Dunitz; 2001. p. 293-302.
27. Chuang DC, Ma HS, Wei FC. A new evaluation system to predict the sequelae of late obstetric brachial plexus palsy. *Plast Surg* 1998; 101: 673-685.
28. Chuang DCC, Wei FC, Noodhoff MS. Cross-chest C7 nerve grafting followed by free muscle transplantation for the treatment of total avulsed brachial plexus injuries. *Plast Reconstr Surg* 1993; 92: 717-725.
29. Chuang DCC. Nerve transfer. En: Boome RS ed. The brachial plexus. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 51-62.
30. Clarke HM, Curtis CG. An approach to obstetrical brachial plexus injuries. *Hand Clinics* 1995; 11: 563-580.
31. Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia, mobility and mortality in the peri-operative period. *Anesth Analg* 1990; 70: 160-167.
32. Doi K, Muramatsu K, Hattori Y et al. Restoration of prehension with the double free muscle technique following complete avulsion of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 2000; 82A: 652-666.
33. Doi K, Sakai K, Kuwata N et al. Reconstruction of finger and elbow function after complete avulsion of the brachial plexus. *J Hand Surg* 1991; 16A: 796-803.
34. Doi K. Palliative surgery: free muscle transfers. En: Gilbert A (Ed). Brachial plexus injuries, 1st edn. United Kingdom: Martin Dunitz; 2001. p. 137-147
35. Dunkerton MC, Boome RS. Stab wounds involving the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 1988; 70 B: 566-570.
36. García-López A, López-Durán L. Tema de actualización SECOT: Cronología en el tratamiento de las lesiones del plexo braquial. *Rev Ortop Traumatol* 2003; 47: 73-82.
37. García-López A. Diagnóstico de las parálisis traumáticas del plexo braquial. *Jano Traumatol* 2000; 2: 11-14.
38. Geutjens G, Gilbert A, Helsen K. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury. *J Bone Joint Surg* 1996; 78B: 303-306.
39. Gilbert A, Brockman R, Carlioz H. Surgical treatment of brachial plexus birth palsy. *Clin Orthop* 1991; 264: 39-47.
40. Gilbert A, Whitaker I. Obstetrical brachial plexus lesions. *J Hand Surg* 1991; 16B: 489-491.
41. Gilbert A. Indications et resultatas de la chirurgie du plexus brachial dans la paralysie obstetricale. En: Alnot J, Narakas A eds. Les paralysies du plexus brachial. Expansion Scientifique Française, Paris, 1989 (English revised 2nd ed, 1996).
42. Gilbert A. Neurotización by contralateral pectoral nerve. Presented at the 10th Symposium of the brachial plexus. Lausanne. Switzerland. January 1992.
43. Gousheh J. Palliative surgery: the hand. En: Gilbert A (Ed). Brachial plexus injuries, 1st edn. United Kingdom: Martin Dunitz; 2001. p. 131-136

Antonio García López

44. Gschmeissner SE, Pereira JH, Cowley SA. The rapid assessment of nerve stumps. *J Bone Joint Surg* 1991; 73B: 688-689.
45. Gu YD, Chen DS, Zhang GM, Cheng XM, Xu JG, Zhang LY, et al. Long-term functional results of contralateral C7 transfer. *J Reconstr Microsurg* 1998; 14: 57-59.
46. Gu YD, Wu MM, Zheng YL, Zhao JA, Zhang GM, Chen DS, et al. Phrenic nerve transfer for brachial plexus motor neurotization. *Microsurgery* 1989; 10: 287-289.
47. Hardy AE. Birth injuries of brachial plexus: incidence and prognosis. *J Bone Joint Surg* 1981; 63B: 98-101.
48. Hattori Y, Kazuteru D, Toh S, Baliarsing AS. Surgical approach to the spinal accessory nerve for brachial plexus reconstruction. *J Hand Surg* 2001; 26A: 1073-1076.
49. Hoffer MM, Phipps GJ. Closed reduction and tendon transfer for treatment of dislocation of the glenohumeral joint secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg* 1998; 80A: 997-1001.
50. Kanaya F, Jevans AW. Rapid histochemical identification of motor and sensory fascicles: preparation of solutions. *Plast Reconstr Surg* 1992; 90.3: 514-515.
51. Kawai H, Kawabata H, Masada K et al. Nerve repairs for traumatic brachial plexus palsy with root avulsion. *Clin Orthop* 1988; 237: 75-86.
52. Kawai H, Kawabata H. Brachial plexus palsy. World Scientific. Singapore 2000.
53. Kirkos JM, Papadopoulos IA. Late treatment of brachial plexus palsy secondary to birth injuries: Rotation osteotomy of the proximal part of the humerus. *J Bone Joint Surg* 1998; 80A: 1477-1483.
54. Krakauer JD, Wood MB. Intercostal nerve transfer for brachial plexopathy. *J Hand Surg*, 1994; 19A: 829-835.
55. Leffert RD. Clinical diagnosis, testing, and electromyographic study in brachial plexus traction injuries. *Clin Orthop* 1988; 237: 24-31.
56. Magalon G, Bordeaux J, Legré R, Aubert JP. Emergency versus delayed repair of severe brachial plexus injuries. *Clin Orthop* 1988; 237: 32-35.
57. Marshall RW, Williams DH, Birch R, Bonney G. Operations to restore elbow flexion after brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg* 1988; 70B: 577-582.
58. Merrell GA, Barrie KA, Katz DL, Wolfe SW. Results of nerve transfer techniques for restoration of shoulder and elbow function in the context of a meta-analysis of the English Literature. *J Hand Surg* 2001; 26A: 303-314.
59. Mosivais JJ, Narakas AO, Turkof E, Sun Y. The endoscopic diagnosis and possible treatment of nerve root avulsion in the management of brachial plexus injuries. *J Hand Surg* 1994; 19B: 547-549.
60. Murase T, Kawai H, Masatomi T, Kawabata H, Ono K. Evoked spinal cord potentials for diagnosis during brachial plexus surgery. *J Bone Joint Surg* 1993; 75B: 775-781.
61. Nagano A, Tsuyama N, Ochiai N. Direct nerve crossing with the intercostal nerve to treat avulsion injuries of the brachial plexus. *J Hand Surg* 1989; 14A: 980-985.
62. Narakas AO, Hentz VR. Neurotización in brachial plexus injuries. Indication and results. *Clin Orthop* 1988; 237: 43-56.
63. Narakas AO, Herzberg G. Neuro-neural intraplexal transfers in traumatic radicular avulsions of the brachial plexus. *Ann Chir Main* 1985; 4: 211-218.
64. Narakas AO. Lésions anatomo-pathologiques dans les paralysies traumatiques du plexus brachial. En: Alnot J, Narakas A eds. Les paralysies du plexus brachial. Expansion Scientifique Française, Paris, 1989 (English revised 2nd ed, 1996).
65. Narakas AO. Neurotización or nerve transfer for brachial plexus lesions. *Ann Chir Main* 1982; 1: 101-108.
66. Narakas AO. Problems and challenges. *J Hand Surg* 1985; 10A: 992-993.

CRONOLOGÍA E INDICACIONES EN LA CIRUGÍA DE LAS LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

67. Nashold BS, Ostdahl RH. Dorsal root entry zone lesion for pain relief. *J Neurosurg* 1979; 51: 59-69.
68. Oberlin C, Beal D, Leechavengoungs S, Salon A, Dauge MC, Sarcy JJ. Nerve transfer to biceps muscle using a part of ulnar nerve for C5-C6 avulsions of the brachial plexus: Anatomical study and report of four cases. *J Hand Surg* 1994; 19A: 232-237.
69. Ochiai N, Nagano A, Mikami Y, Yamamoto S. Full exposure of the axillary and supraesca-pular nerves. *J Bone Joint Surg* 1997; 79(4): 532-533.
70. Osborne A, Birch R, Bonney G, Munshi P. The musculocutaneous nerve: results of 85 repairs. *J Bone Joint Surg*, 2000; 82B: 1140-1142.
71. Palazzi S, Cáceres JP, Palazzi JL. Nuestra experiencia en la neurotización cubito-bicipital (operación de Oberlin). *Rev Iber Cir Mano* 2000; 58: 29-36.
72. Palazzi S, Marti J. Plexo braquial. Recuerdo anatómico, clínica y diagnóstico. *Rev Ortop Traumatol* 1972; 16: 837-854.
73. Pearl ML, Edgerton BW. Glenoid deformity secondary to brachial birth palsy. *J Bone Joint Surg* 1998; 80A: 659-667.
74. Randsford AO, Hughes SPF. Complete brachial plexus lesions. *J Bone Joint Surg* 1977; 59B: 417-420.
75. Rorabeck CH. The management of the flail upper extremity in brachial plexus injuries. *J Trauma* 1980; 20: 491-493.
76. Sloof ACJ. Obstetric brachial plexus lesions and their neurosurgical treatment. *Clin Neurol Neurosur* 1993; 95 (suppl.) 573-577.
77. Smith SJM. The role of neurophysiological investigation in traumatic brachial plexus in adults and children. *J Hand Surg* 1996, 21B: 145-148.
78. Songcharoen P, Wongtrakul S, Mahaisavariya B, Spinner RJ. Hemi-contralateral C7 transfer to median nerve in the treatment of root avulsion brachial plexus injury. *J Hand Surg* 2001; 26A: 1058-1064.
79. Songcharoen P. Brachial plexus injury in Thailand: a report of 520 cases. *Microsurg* 1995; 16: 35-39.
80. Turkof E, Millesi H, Turkof R, Pfundner P, Mayr N. Intraoperative electroneurodiagnostics (transcranial electrical motor evoked potentials) to evaluate the functional status of anterior spinal roots and spinal nerves during brachial plexus surgery. *Plastic Reconstruct Surg* 1997; 99: 1632-1641.
81. Vredeveld JW, Blaauw G, Slooff ACJ, Richards R, Rozeman CAM. The findings in paediatric obstetric brachial palsy differ from those in older patients: a suggested explanation. *Develop Med Child Neurol* 2000, 42: 158-161.
82. Waters PM, Smith GR, Jaramillo D. Glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg* 1998; 80A: 668-677.
83. Waters PM. Comparison of the natural history, the outcome of microsurgical repair, and the outcome of the operative reconstruction in brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg* 1999; 81A: 649-659.
84. Wynn Parry CB. Management of deafferentation pain. En: Boome RS ed. *The brachial plexus*. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 165-168.
85. Yeoman. PM. Brachial plexus injuries: treatment of the flail arm. *J Bone Joint Surg* 1961; 43B: 493-500.