

FIGURA 79.9 Plexo braquial.

Se han separado los componentes del plexo y se han dibujado sin seguir la escala. Las cinco ramas ventrales (C5-D1) se unen para formar el tronco superior, medio e inferior del plexo por encima de la clavícula. Por debajo de la clavícula cada tronco se separa en divisiones anteriores (A) y posteriores (P). Los tres cordones (lateral, posterior y medial) transcurren por debajo del músculo pectoral menor (no se muestra en la figura). Los grandes nervios de las extremidades superiores se originan en los cordones. (Reproducido con permiso de: Haymaker, W. y Woodhall, B. 1953, *Peripheral Nerve Injuries*, 2.ª ed., WB Saunders, Philadelphia.)

subclavia. Los cordones externo e interno transportan fibras motoras para los músculos ventrales de las extremidades. El cordón externo se forma de las divisiones anteriores de los troncos superior y medio; el cordón interno, de la división anterior del tronco inferior. El cordón posterior transporta fibras motoras para los músculos dorsales de las extremidades, y está formado por las divisiones posteriores de los troncos superior, medio e inferior.

Los llamados nervios mayores de las extremidades superiores derivan de estos cordones. El cordón externo, después de contribuir con una rama a la formación del nervio mediano, se continúa como el nervio musculocutáneo. De forma semejante, después de su contribución para el nervio mediano, el cordón interno continúa como nervio cubital. El cordón posterior se divide en un nervio axilar más pequeño que llega a la axila a través del espacio cuadrangular para inervar al deltoides, al teres menor y al gran nervio radial. Asimismo, a nivel de estos cordones se distribuyen ramas para los músculos pectoral mayor y menor (a partir de los cordones externo e interno, respectivamente) y para los músculos teres mayor, largo de la espalda y sub-

escapulares (a partir del cordón posterior). Además de estas ramas motoras, a nivel de los cordones también emergen ramas sensitivas: el nervio cutáneo posterior del brazo surge del cordón posterior, y el nervio cutáneo interno del brazo y el nervio cutáneo interno del antebrazo se originan en el cordón medial.

Las ramas nerviosas para los músculos serrato anterior, elevador de la escápula, romboides y supra e infraespinosos derivan de niveles más proximales del plexo. Los tres primeros músculos están inervados por ramificaciones de la rama primaria anterior: el serrato anterior de C5, C6 y C7 (el nervio largo del tórax), y el elevador de la escápula y los romboides por ramas de C5 (el nervio escapular dorsal). Los músculos supra e infraespinoso están inervados por el nervio supraescapular, una rama del tronco superior del plexo.

Características y diagnóstico

No sorprende que los trastornos de los plexos braquiales estén determinados, en gran parte, por sus relaciones anatómicas (Ferrante

y Wilbourn, 2002). Debido a su localización entre dos estructuras con gran movilidad, el cuello y los hombros, el plexo queda vulnerable a los traumatismos. Y, además, los tejidos vecinos, como los ganglios linfáticos, vasos sanguíneos y parénquima pulmonar pueden en sí mismos ser diana de variadas enfermedades, el plexo braquial en sí mismo puede afectarse como un inocente espectador.

Examen neurológico

Los pacientes con plexopatía braquial se pueden presentar con patrones de debilidad variados, reflejos alterados y pérdida sensitiva, según esté lesionado todo el plexo o solamente una porción. Con más frecuencia aparecen los tres patrones, debido a la afectación del plexo completo, el tronco superior y el tronco inferior; con menos frecuencia se ven las plexopatías parciales por lesiones selectivas de los cordones.

En una panplexopatía se produce parálisis de los músculos inervados por los segmentos C5 a DI. El brazo cuelga inerte a los lados, a no ser que el trapecio conservado logre levantar el hombro. La extremidad queda flácida y sin reflejos, con pérdida sensitiva completa por debajo de una línea que va en diagonal desde el hombro hacia abajo y adentro hasta la mitad del brazo.

Las lesiones del tronco superior producen debilidad y pérdida sensitiva en la distribución de C5 y C6. Los músculos afectados son el supraespinoso e infraespinoso, bíceps, braquial, deltoides y braquiorradial, de forma que el paciente no es capaz de abducir el brazo por el hombro ni de flexionar el codo. Si la lesión es tan proximal que llega a implicar la rama C5, los romboides y elevadores también quedan dañados. El brazo cuelga al lado del cuerpo en rotación interna desde el hombro, con el codo en extensión y el antebrazo en pronación, en posición «de camarero». Los reflejos bicipital y braquiorradial están disminuidos o ausentes, y la pérdida sensitiva se manifiesta en la cara externa del brazo, antebrazo y pulgar.

Las lesiones del tronco inferior producen debilidad, pérdida sensitiva y reflejos alterados en la distribución de C8 y DI. La debilidad está presente en los músculos intrínsecos de la mano inervados por el nervio cubital y mediano, el dedo medio y los flexores de la muñeca. El reflejo flexor de los dedos está disminuido o abolido, y existe una pérdida sensitiva en los dos dedos medios, la cara interna de la mano y el antebrazo.

Las lesiones del cordón suelen aparecer en el contexto de un traumatismo. La lesión del cordón posterior ocasiona debilidad en el territorio de los músculos inervados por los nervios radial y axilar. La pérdida sensitiva se presenta en la distribución del nervio cutáneo posterior del antebrazo y de los nervios radial y axilar. Esto ocasiona una pérdida sensitiva de la cara posterior del brazo, el dorso y el lado externo de la mano, y un parche cutáneo del lado externo del brazo. Las lesiones del cordón externo producen debilidad en los músculos inervados por el nervio musculocutáneo y en los músculos inervados por el nervio mediano que deriva de las raíces C6 y C7 (músculos pronador teres y flexor radial del carpo). Las fibras nerviosas de los nervios mediano y cubital que se originan en los segmentos C8 y DI están respetadas, por lo que no se aprecia debilidad de los músculos intrínsecos de la mano. En las lesiones del cordón interno existe debilidad en todos los músculos inervados por el nervio cubital y en los músculos inervados por el nervio mediano de C8 y DI.

Estudios electrodiagnósticos

Los estudios de conducción nerviosa y de electrodo de aguja proporcionan una información útil para confirmar el diagnóstico clínico de

plexopatía braquial, determinar las características de la lesión -predominantemente pérdida de axones, desmielinización o ambas a la vez-, y llegar a establecer un juicio respecto a la recuperación de la función. En las plexopatías braquiales con pérdida de axones, los potenciales de acción de los nervios sensitivos (SNAP) y los potenciales compuestos de acción motora (CMAP) están atenuados o abolidos, dependiendo de la intensidad del proceso patológico, porque la amplitud de estas respuestas está en relación directa con el número de fibras de conducción. (En las lesiones preganglionares -a nivel de la raíz- es de esperar que las respuestas sensitivas estén respetadas y solamente se vean alteradas las respuestas motoras.) Si al menos algunas fibras de conducción rápida están respetadas, las velocidades de conducción y las latencias distales estarán conservadas. En las lesiones de desmielinización, sin embargo, las velocidades de conducción están típicamente ralentizadas, las respuestas motoras evocadas están desordenadas y las latencias distales prolongadas. (Muchas lesiones del plexo braquial son por naturaleza de pérdida de axones [Ferrante y Wilbourn, 2002].) El examen de aguja es muy sensible para detectar incluso las pérdidas ligeras de axones, porque los potenciales de fibrilación de los músculos afectados aparecen 3 semanas después del comienzo del proceso patológico.

Ferrante y Wilbourn (2002) señalan que las neuropatías del plexo braquial con pérdida de axones presentan un espectro de intensidad que se puede determinar por los resultados del estudio electrodiagnóstico. Cuando la lesión afecta mínimamente a las fibras sensitivas y motoras, los SNAP y los CMAP están generalmente sin variaciones, pero con el examen de aguja se pueden detectar potenciales de fibrilación (porque la pérdida de una fibra motora ocasiona la desneriación de cientos de fibras musculares). Cuando aumenta la intensidad de la lesión, los SNAP quedan atenuados, mientras que los CMAP todavía están conservados. Las lesiones más graves comprometen las respuestas sensitivas y afectan a las respuestas motoras. Ferrante y Wilbourn (2002) observaron que, en realidad, los CMAP son los más útiles para cuantificar la cantidad de pérdida que ha sufrido un nervio; en contraste, los SNAP pueden estar atenuados, incluso ausentes en las lesiones solamente parciales, y el examen con electrodo de aguja, como hemos visto en ocasiones, puede revelar potenciales de fibrilación destacados con solamente una ligera pérdida de axones motores. El examen de aguja es útil para comprobar si se producen o no recuperaciones de los axones perdidos, porque las características del potencial de remodelación de la unidad motora (duración aumentada y complejidad de los potenciales de la unidad motora) indican la instauración de procesos de reinervación colateral, reinervación de distal a proximal, o ambas a la vez.

En una plexopatía posganglionar, la pérdida sensitiva y el adormecimiento se asocian a SNAP reducidos o ausentes porque la lesión está localizada por distal al GRD. En las radiculopatías puras hemos visto, por el contrario, pérdida sensitiva con SNAP normales porque la lesión está proximal al GRD. En ciertas situaciones, coexisten lesiones preganglionares y posganglionares y entonces los estudios electrodiagnósticos revelan fibrilación de los músculos paraespinales y ausencia de SNAP. Esta circunstancia se encuentra con más frecuencia en pacientes con plexopatías traumáticas que dañan el plexo y lesionan o avulsionan las raíces nerviosas per se. Asimismo aparece en las neuropatías periféricas, como la diabetes, y en las plexopatías malignas, en las que el tumor no solamente lesiona el plexo sino que también infiltra las raíces nerviosas que discurren a través de los agujeros intervertebrales. Los cambios específicos del EMG se tratan al comentar los trastornos individuales de los plexos, que se detallan más adelante.

Estudios radiológicos

Las radiografías simples de cuello y tórax acostumbran a ser muy útiles para valorar la debilidad de los brazos cuando se sospecha que es debida a trastornos de los plexos braquiales. La presencia de una costilla cervical o de apófisis transversas largas en C7 explica, a veces, la debilidad y adormecimiento de la mano, como ocurre en el síndrome de compresión torácica. La lesión del vértice pulmonar, erosión de la cabeza de la primera y segunda costilla y las apófisis transversas de C7 y D1 pueden originar una plexopatía braquial inferior, como ocurre en los tumores de Pancoast. La TC y la RM de alta resolución también son útiles para detectar lesiones de masa del plexo y pueden facilitar el diagnóstico precoz y la terapia específica (Amrami y Port, 2005). La neurografía por resonancia magnética empieza a utilizarse en la evaluación de las lesiones del plexo braquial (Zhou et al, 2004). La biopsia guiada por TC permite obtener importante material citológico o histológico para precisar el diagnóstico.

Plexopatía traumática

Existen tres categorías generales de lesiones del plexo braquial: 1) traumatismo directo; 2) lesión secundaria a una agresión de las estructuras que rodean el cuello y hombros, como fracturas de la clavícula y de la primera costilla, y 3) lesiones iatrogénicas, que aparecen frecuentemente después de la administración de bloqueantes nerviosos. Las lesiones directas pueden ser abiertas (heridas por retroceso de disparos y laceraciones) o cerradas (estiramiento o tracción). Las principales causas de parálisis del plexo braquial son el estiramiento y los impactos bruscos. Las lesiones acostumbran a ser secundarias a accidentes de motocicleta o motos de nieve, aunque también son importantes los accidentes deportivos en fútbol, ciclismo, esquí y deportes ecuestres. Las lesiones supraclaviculares son más frecuentes y más graves, y su pronóstico es peor que el de las infraclaviculares (Midha, 1997). Otra forma de tracción del plexo braquial es la que aparece en la parálisis por mochila. Las correas de la mochila o la bolsa de espalda ejercen presión sobre los hombros, que si es excesiva comprime el tronco superior del plexo braquial y puede causar debilidad en los músculos inervados por los nervios axilar y supraescapular y pérdida sensitiva en la distribución de C5 y C6.

Tratamiento precoz

Las lesiones del plexo braquial traen como consecuencia debilidad y pérdida sensitiva referidas a una parte o a la totalidad del plexo. El objetivo último del tratamiento es restaurar la función neurológica tanto como sea posible con la esperanza de devolver a la extremidad al estado anterior a la lesión, pero se debe asegurar la estabilización de los sistemas respiratorio y cardiovascular. En las lesiones abiertas pueden estar lesionados los grandes vasos del cuello y comprometer al pulmón, en cuyo caso es necesaria la intervención quirúrgica inmediata para salvar la vida del paciente. Mientras se practica esta intervención aguda precoz, es importante valorar los elementos del plexo que han sido dañados y en qué grado de intensidad. Siempre que sea posible, los elementos perturbados se señalarán para su posterior reparación. Puede resultar difícil suturar los fascículos lesionados y, además, la formación de cicatrices puede dificultar la regeneración nerviosa con éxito. La mayoría de autores están de acuerdo en que la resección del nervio, colocación de un injerto y su anastomosis en situaciones apuradas son muy difíciles porque no es fácil valorar la continuidad del nervio. No obstante, si se han producido secciones nítidas de partes del plexo, su reparación será preferente.

Tratamiento a largo plazo

Una vez estabilizado el estado general del paciente, se debe realizar una evaluación cuidadosa de la función motora y sensitiva. En este momento, es importante establecer si se ha producido amputación de la raíz. Se trata de una determinación esencial, pues tiene repercusiones en el tratamiento, ya que el pronóstico de recuperación de la función sensitiva y motora de las regiones inervadas por las raíces amputadas no acostumbra ser bueno, aunque recientemente se han publicado resultados esperanzadores con la cirugía reparadora. La amputación de las raíces nerviosas y su tratamiento se ha estudiado anteriormente en este capítulo en la sección de Enfermedades de las raíces nerviosas. Si se mantiene la continuidad de los elementos del plexo nervioso y las fibras nerviosas han sufrido sólo lesión neuropráxica con axonotmesis mínima, es de esperar la recuperación de fuerza y sensibilidad. En el caso de axonotmesis, el principal factor que limita el retorno de la función es la distancia que los brotes de axones regeneradores deben recorrer hasta establecer contacto con el órgano final. Si los músculos y los receptores sensitivos no se han reinervado durante el primer año, es poco probable que se restablezca un buen funcionamiento. Así pues, cuando se han lesionado los elementos inferiores la recuperación de la fuerza en los músculos proximales de las porciones superiores del plexo es más probable que la recuperación de la función de la mano.

Muchas veces la cirugía nos permite establecer una visión intraoperatoria exacta de la extensión de la lesión (v. Capítulo 54D). Los potenciales motores evocados intraoperatoriamente son útiles para valorar el estado funcional de las raíces motoras anteriores y de las fibras motoras. Según los resultados se practicará neurólisis, injerto de nervio o reneurotización (Rankine, 2004). La reconstrucción primaria del nervio combinada con la fusión de la articulación y la transferencia de tendones proporcionan a muchos pacientes la posibilidad de recuperar la función. La cirugía de la articulación y los tendones es mejor practicarla en una segunda fase, después de un período de fisioterapia. La fisioterapia intensiva y la ortopedia son necesarias en ocasiones para recuperar la función al máximo. En general, los resultados de los injertos de nervio son relativamente buenos cuando se trata de recuperar los flexores y extensores del codo y de la cintura humeral, pero para los músculos intrínsecos de la mano y antebrazo el resultado es bastante peor. Los estudios de calidad de vida después de la cirugía del plexo braquial indican que el 78% de los pacientes manifiestan una satisfacción moderada (Choi et al, 1997). En una gran serie de más de 1.000 pacientes tratados durante un período de 30 años (Kim et al, 2003), los resultados de la reparación por sutura e injertos fueron mejores para las lesiones localizadas en los niveles C5, C6 y C7, el tronco superior y medio, el cordón lateral al nervio musculocutáneo y los cordones medio y posterior a los nervios axilar y radial, y fueron malos para las lesiones en los niveles C8 y D1 y para las lesiones de tronco inferior y cordón medio, y la posibilidad de recuperación se redujo con retrasos de más de 6 meses al realizar la reparación.

Síndrome del desfiladero torácico neurógeno

Aunque se diagnostique con frecuencia, el síndrome del desfiladero torácico neurógeno es una entidad infrecuente que se ve una o dos veces al año en los centros que practican EMG. Muchos pacientes son mujeres. La edad media de comienzo es a los 32 años, pero también se han registrado pacientes de 13 años, incluso de 73 años. El dolor acostumbra a ser el primer síntoma, en el lado interno del brazo

o en forma de dolor difuso en toda la extremidad. Acompaña al dolor una sensación de hormigueo en el lado interno del antebrazo y la mano. Muchos pacientes experimentan atrofia lentamente progresiva y debilidad en los músculos de la mano. El examen físico revela debilidad y atrofia de los músculos de la mano, más marcada en la parte externa de la eminencia tenar. En un reducido número de pacientes existen atrofia y debilidad ligeras en los músculos del antebrazo. Excepto en episodios ocasionales de tipo Raynaud, los signos y síntomas vasculares no son frecuentes.

En muchos casos, las radiografías de la columna cervical descubren pequeñas costillas cervicales bilaterales o apófisis transversas de C7 agrandadas y curvadas hacia abajo. Cuando no se visualizan en las radiografías anteroposteriores de la columna cervical, se pueden ver en las proyecciones oblicuas. La RM del plexo braquial es un método diagnóstico útil, que revela desviación o distorsión de los nervios o los vasos sanguíneos e indica la presencia de compresiones vasculonerviosas (Demondion et al, 2003). Los estudios electrodiagnósticos del lado enfermo revelan una reducción de la respuesta motora del nervio mediano con amplitudes sensitivas normales y una ligera reducción de la respuesta motora del cubital con la amplitud disminuida. El examen con electrodo de aguja descubre las características típicas de la pérdida crónica de axones con actividad de potencial de fibrilación ligera en los músculos inervados por C8 y DI. Los hallazgos clínicos y electrofisiológicos señalan una lesión del tronco inferior del plexo braquial. Levin et al (1998) han mejorado nuestros conocimientos para la localización precisa de la lesión en el síndrome torácico neurógeno. Estos autores compararon los resultados electrofisiológicos de un grupo de pacientes con síndrome neurógeno por compresión torácica auténtica con un grupo que sufría «plexopatía braquial» a causa de una esternotomía de la línea media. En el primer grupo, los hallazgos señalaban una intensa pérdida de axones en el nervio cutáneo interno del antebrazo y en el abductor corto del pulgar, los cuales comparten la inervación de la raíz DI. En el segundo grupo se produce un trastorno iatrogénico por retracción de la costilla, y las pruebas indican pérdida de axones sensitivos y motores en el nervio cubital, que coincide con el hecho de que la lesión afecta predominantemente a C8. Estos hallazgos indican que el síndrome por compresión torácica y la plexopatía braquial se deben a una lesión de las fibras radicales a nivel de la rama primaria anterior (Levin, 2002) distal a C8, o de las raíces del nervio de DI per se, pero proximal al tronco inferior del plexo braquial.

En muchos pacientes, existe una banda fibrosa que se extiende desde la punta de una costilla cervical rudimentaria hasta el tubérculo escaleno de la primera costilla, que causa una angulación de las raíces de C8 y DI del tronco inferior del plexo braquial (Fig. 79.10). En la mayoría de estos pacientes, la sección quirúrgica de la banda fibrosa puede aliviar el dolor y las parestesias, y detener la atrofia y la debilidad muscular; la recuperación del volumen y la fuerza del músculo, sin embargo, es poco probable.

Plexopatía braquial por irradiación y plexopatía metastásica en pacientes con cáncer

Plexopatía metastásica

La lesión del plexo braquial en los pacientes con cáncer acostumbra ser secundaria a una plexopatía metastásica o a una lesión por irradiación (Jaekle, 2004). Los carcinomas de pulmón y mama son los que metastatizan con más frecuencia el plexo braquial; los linfomas, sarcomas, melanomas y otros tipos son menos habituales. Las metástasis tumorales se propagan por vía linfática, y el área que se implica con más frecuencia es la adyacente al grupo lateral de ganglios linfáticos axilares.

La principal característica de la plexopatía metastásica es el dolor intenso. Generalmente se localiza en la cintura humeral y se irradia al codo, parte interna del brazo y los cuatro o cinco dedos de la mano. En muchos pacientes, el examen neurológico revela signos relacionados con el plexo inferior y sus divisiones; más de la mitad de los pacientes presentan síndrome de Homer, mientras que unos pocos tienen linfedema de la extremidad afectada. La predilección por los nervios espinales de C8 y DI y el tronco inferior se podría explicar por el hecho de que el grupo lateral de ganglios linfáticos axilares que drenan en las zonas de localización más común (mama y pulmón) están en estrecho contacto con las divisiones del tronco inferior; el tronco superior y sus divisiones están manifiestamente libres de ganglios linfáticos. Algunos pacientes presentan signos que indican la implicación de todo el plexo, pero en la mayoría de ellos, sin embargo, la mielografía por TC cervical y la RM descubren depósitos epidurales que explicarían los signos del plexo superior (raíces C5 y C6).

Pancoast describió por primera vez en 1932 un importante síndrome en el que se distinguía un tumor en el sulco superior que en la mayoría de casos eran carcinomas broncogénicos de células grandes

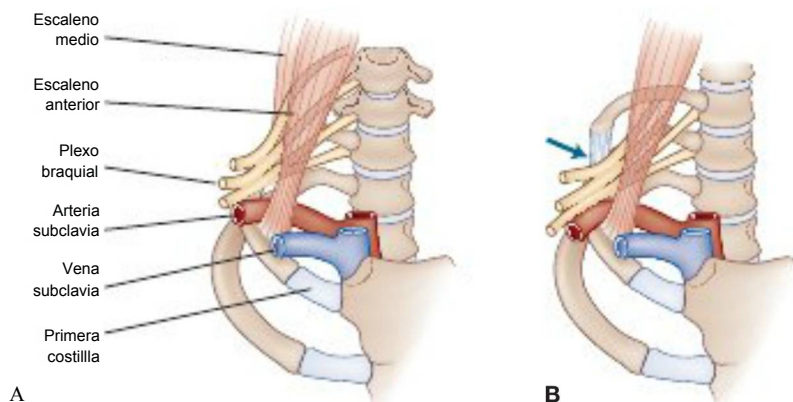


FIGURA 79.10 A, Relaciones normales

de la arteria subclavia y el plexo braquial al pasar sobre la primera costilla, entre los músculos escaleno medio y escaleno anterior.

B, En el extremo de una costilla cervical corta arranca una banda fibrosa (flecha), que se inserta normalmente en la cara superior de la primera costilla. Esto presiona y angula especialmente el tronco inferior del plexo braquial, causando un síndrome del desfiladero torácico neurógeno. (Reproducido con permiso de: Stewart, J. D. 1993, *Focal Peripheral Neuropathies*, 2.ª ed., Raven Press, New York.)

(Arcasoy y Jett, 1997). El tumor se origina cerca de la superficie pleural del vértice del pulmón y crece en el espacio paravertebral y la pared posterior del tórax, invadiendo las raíces extraespinales de C8 y D1, la cadena simpática y el ganglio estrellado, los cuellos de las tres primeras costillas y las apófisis transversas, y los bordes de los cuerpos vertebrales desde C7 hasta T3. El tumor, accidentalmente, puede invadir el conducto medular y comprimir la médula espinal. Las características clínicas incluyen varios signos y síntomas: intenso dolor en los hombros que se irradia a cabeza y cuello, axila, tórax y brazo: dolor y parestesias en la parte interna del brazo y de los cuatro o cinco dedos, y debilidad y atrofia de los músculos intrínsecos de la mano.

En ocasiones, la plexopatía braquial metastásica puede ser difícil de distinguir de la plexopatía por irradiación (v. «Plexopatía por irradiación» más adelante en esta sección). Los estudios de imagen acostumbra ser informativos. En pacientes con metástasis, la RM puede identificar una masa adyacente al plexo braquial y revelar si el tumor se ha introducido en el espacio epidural. No obstante, en ocasiones, la exploración y la biopsia con visión directa pueden ser el único camino definitivo para distinguir la plexopatía metastásica de la originada por irradiación.

Los resultados del tratamiento de la plexopatía metastásica son decepcionantes. La radioterapia de la zona afectada y la quimioterapia del tumor subyacente son las piedras angulares del tratamiento. La radioterapia puede aliviar el dolor en el 50% de los pacientes, pero tiene poco efecto en la recuperación de la fuerza muscular. Con la intención de aliviar el dolor intenso de esta situación se emplean varios métodos, que incluyen analgésicos opioides y analgésicos adyuvantes no opioides como antidepresivos y anti-epilépticos, incluido el papel emergente del levotiracetam (Dunteman, 2005), la estimulación transcutánea, el bloqueo simpático paravertebral y las rizotomías dorsales.

En los pacientes con tumor de Pancoast, la radioterapia preoperatoria seguida de la resección quirúrgica extensa es el tratamiento más habitual, con un índice total de supervivencia de 5 años en el 20-35% de los casos (Arcasoy y Jett, 1997).

Plexopatía por irradiación

La plexopatía por irradiación es infrecuente si la dosis es menor de 6.000 cGy. Si la dosis supera los 6.000 cGy, el intervalo entre la finalización de la irradiación y el comienzo de los signos y síntomas de plexopatía por irradiación oscila entre 3 meses y 26 años, con un intervalo medio aproximado de 6 años. El plexo braquial es más vulnerable a las fracciones de gran tamaño, por lo que se recomiendan pequeñas dosis por fracción (Johansson, 2000); el tratamiento con citotóxicos incrementa el efecto nocivo de la radioterapia. Las parestesias de la extremidad y la tumefacción son manifestaciones frecuentes. Aunque el dolor de la plexopatía por irradiación es menos intenso que el de la plexopatía metastásica, puede, no obstante, ser problemático (intenso y persistente) y requerir opiáceos, lo mismo que ocurre en los casos refractarios a la simpatectomía química (Fathers et al, 2002). La debilidad acostumbra ser más destacada en los músculos inervados por ramas del tronco superior, pero también se puede ver una implicación de toda la extremidad por lesión de las porciones superior e inferior del plexo. En un grupo de mujeres con plexopatía por irradiación a consecuencia de un carcinoma de mama, en el 90% de casos apareció una debilidad progresiva con pérdida de función de la mano (Fathers et al, 2002).

La relativa resistencia del tronco inferior del plexo braquial a las lesiones por irradiación se explicaría quizá por el efecto protector

de la clavícula y el curso relativamente corto del tronco inferior y sus divisiones en el campo de radiación. La patogénesis de los daños ocasionados por irradiación se supone que tiene dos orígenes: por una parte, la radiación induce fibrosis endoneural y perineural con obliteración de los vasos sanguíneos (ocasionados por las lesiones endoteliales de los pequeños vasos), y por otra parte la radiación daña directamente las vainas de mielina y los axones. En un paciente se encontró arteritis (por irradiación) de grandes vasos con una plexopatía braquial de comienzo tardío después de un tratamiento con irradiación de un carcinoma de mama (21 años), que requirió la práctica de una arteriografía por aparecer acrocianosis en la extremidad afectada (Rubin et al, 2001). La historia natural de la plexopatía por irradiación es la de un deterioro uniformemente progresivo, aunque a veces aparece una meseta de estabilización después de 4-9 años de progresión.

El dilema diagnóstico se establece cuando los signos y síntomas de plexopatía braquial aparecen en un paciente que ha tenido cáncer y ha sido irradiado en la región del plexo braquial. La lesión dolorosa del tronco inferior con síndrome de Horner sugiere notablemente una plexopatía metastásica, mientras que la lesión relativamente indolora del tronco superior con linfedema apunta hacia la plexopatía por irradiación. La RM no siempre discrimina la forma metastásica de la forma por irradiación porque puede aparecer señal de alta intensidad en las imágenes potenciadas en T2 y refuerzo del contraste, tanto en los casos de fibrosis por irradiación como en los de infiltración tumoral (Wouter van Es et al, 1997), aunque la fibrosis por irradiación es probable cuando se encuentra un engrosamiento y agrandamiento difuso del plexo braquial sin una masa focal (Wittenberg y Adkins, 2000). En los estadios primeros y medios de las plexopatías por irradiación, los estudios de conducción nerviosa señalan características de bloqueo de conducción desmielinizante, pero a medida que pasa el tiempo los estudios revelan la pérdida de axones (Ferrante y Wilbourn, 2002). El EMG de aguja es útil para diferenciar la plexopatía por irradiación de la plexopatía metastásica por la presencia de descargas mioquímicas en la primera, que son grupos de potenciales de acción espontáneos (triples o múltiples) seguidos de un período de silencio, y descargas posteriores de grupos de potenciales idénticos de una forma semirrítmica. Parecen ser el resultado de una actividad espontánea de axones individuales inducida por alteraciones locales de la membrana. No se han registrado en casos de plexopatía tumoral.

Plexopatía braquial idiopática

El dolor y la debilidad en el brazo son las manifestaciones esenciales de la plexopatía idiopática. Aparecen en cualquier grupo de edad, pero la mayoría de pacientes caen casi siempre entre la tercera y séptima décadas. Los hombres enferman dos o tres veces más que las mujeres; parece existir una mayor incidencia entre los atletas que se dedican a actividades vigorosas, como levantamiento de pesos, lucha libre y gimnasia. Aunque la mitad de los casos no parecen guardar relación con un acontecimiento desencadenante, en otros la neuropatía aparece después de una infección de vías respiratorias altas, un proceso gripal, vacunación, cirugía o estrés psicológico, o se produce después del parto (van Alfen y van Engelen, 2006). Una forma familiar de neuropatía del plexo braquial, llamada amiotrofia neurálgica hereditaria, es un trastorno autosómico dominante que causa episodios repetidos de dolor intenso, parálisis y alteraciones sensitivas en una extremidad afectada (Chance, 2006). Igual que el trastorno idiopático, pueden existir eventos desencadenantes previos similares. Se inicia al nacer o en la primera infancia.

con un buen pronóstico de recuperación después de cada episodio. Se han encontrado tres mutaciones en el gen septina 9 en seis familias con amiotrofia neurálgica hereditaria relacionadas con el cromosoma 17q25 (Kuhlenbaumer et al, 2005).

Características clínicas

La enfermedad tiene un comienzo brusco con dolor intenso descrito como agudo, punzante, pulsátil o dolorimiento, localizado en varios sitios, como hombros, región escapular, borde del trapecio, brazo, antebrazo y mano. El dolor puede mantenerse desde horas a varias semanas, a partir de las cuales desciende gradualmente. La disminución del dolor acostumbra coincidir con la aparición de la debilidad, que puede existir ya durante el período doloroso pero que es difícil de apreciar porque el dolor impide que el paciente mueva la extremidad. La debilidad puede progresar durante 2-3 semanas después de la aparición del dolor. Aunque el dolor remite en muchos pacientes, puede continuar semanas después de que la debilidad haya alcanzado su punto más alto, siendo raros los episodios recurrentes de 1 año o más (van Alfen y van Engelen, 2006).

En la exploración, aproximadamente la mitad de los pacientes tienen debilidad en los músculos del cinturón humeral, un tercio tiene debilidad referida a la parte superior e inferior del plexo, y aproximadamente el 15% manifiesta solamente implicación del plexo inferior. En muchos casos la debilidad no es completa porque están respetados uno o más músculos de la misma distribución radicular. El paciente puede mantener el brazo en una posición característica, con flexión en el codo y aducción en el hombro, quizá para reducir la tensión mecánica del plexo.

Se admite que el síndrome característico de plexopatía braquial no está necesariamente asociado con lesiones de los troncos o los cordones, sino que puede estar causado también por lesiones discretas de los nervios periféricos individuales, como el supraescapular, axilar, largo del tórax, mediano e interóseo anterior. También puede afectar a los pares craneales VII y X, y a los nervios frénicos (Cruz-Martínez et al, 2002). También se han registrado implicaciones fasciculares individuales -la del nervio musculocutáneo produce atrofia braquial aislada- (Watson et al, 2000). En estos casos resulta apropiado el término *neuropatía del plexo braquial*. La pérdida sensitiva, en los dos tercios de los pacientes, aparece con más frecuencia en la superficie externa del brazo y en la superficie radial del antebrazo, y habitualmente es menos destacada que el déficit motor, aunque el espectro de neuropatía del plexo braquial incluye pacientes con déficits sensitivos electrofisiológicos y clínicos aislados (Seror, 2004). Un tercio de los casos son bilaterales, aunque muy pocos son simétricos. En una pequeña proporción de pacientes aparece parálisis diafragmática bilateral (Lahrman et al, 1999), y cuando se presenta la combinación de dolor humeral agudo con síntomas respiratorios es prudente pensar en el diagnóstico de neuropatía del plexo braquial. En un pequeño subgrupo de pacientes, la amiotrofia neurálgica se presenta con una neuropatía frénica aislada (a veces bilateral), sin alteraciones en el examen clínico o electrodiagnóstico de las extremidades (Tsao et al, 2006).

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial más importante en un paciente con dolor agudo en el brazo y debilidad muscular es la radiculopatía cervical causada por una enfermedad de origen cervical. En esta situación, sin embargo, el dolor acostumbra a ser persistente y la rigidez de nuca

invariable, y es inusual en el dolor radicular, que cede al aumentar la debilidad. Sin embargo, la plexopatía braquial del tronco superior puede simular una radiculopatía de C5 o C6. El EMG de aguja paraespinal cervical practicado varias semanas después del inicio de la enfermedad estará normal en la neuropatía del plexo braquial, pero en la radiculopatía cervical aparecerá con aumento de los potenciales de fibrilación y de la actividad de inserción. Otras consideraciones diagnósticas en la plexopatía neoplásica se han comentado anteriormente en este capítulo. Esta entidad habitualmente es dolorosa sin remisiones y los hallazgos neurológicos se refieren con más frecuencia a los elementos del plexo inferior. La tercera consideración puede ser la presentación de una enfermedad de las motoneuronas, pero el dolor no es característico de esta enfermedad y la sensibilidad siempre está conservada.

Las pruebas electrodiagnósticas son útiles para confirmar el diagnóstico y descartar otras posibilidades. Los hallazgos sugieren lesiones axonales de los nervios periféricos que se producen aisladas (mononeuritis) o combinadas (mononeuritis múltiple) (Cruz-Martínez et al, 2002). Los estudios sensitivos son anormales en el tercio de los pacientes; la alteración más común es la reducción de la amplitud de los potenciales de acción sensitiva de los nervios medianos, cubital y radial. También son útiles los estudios de conducción nerviosa musculocutánea, que muestran una reducción significativa de la amplitud del bíceps CMAP. La EMG con electrodo de aguja muestra ausencia de potenciales de fibrilación en los músculos paraespinales cervicales, que indica un proceso patológico distal al GRD. La EMG de aguja resuelve los problemas de localización, puesto que identifica las lesiones localizadas en el plexo braquial, los nervios periféricos individuales o las ramas nerviosas periféricas. Finalmente, en un pequeño número de pacientes, el EMG es anormal en el lado asintomático y en el sintomático, lo cual indica que la neuropatía del plexo braquial puede ser, a veces, subclínica. La RM del plexo braquial es importante para excluir las lesiones estructurales que pueden parecerse a este trastorno y debe realizarse cuando no se consigue recuperar la función (van Alfen y van Engelen, 2006). El aspecto de la RM en la plexopatía braquial idiopática revela una alteración de la intensidad de la señal T2 alta difusa y atrofia adiposa de los músculos afectados (Gaskin y Helms, 2006). Existen otros hallazgos de laboratorio de interés (van Alfen y van Engelen, 2006). Entre el grupo de pacientes con neuropatía del plexo braquial bilateral grave, con afectación del nervio frénico, se encuentra una elevación de las enzimas hepáticas, posible reflejo de una hepatitis subclínica previa, en el 25% de los pacientes; se encuentran anticuerpos antigangliósidos y también una elevación de las proteínas con bandas oligoclonales en el LCR en algunos pacientes, un reflejo de la probable patogenia inmunitaria de esta enfermedad.

Fisiopatología y etiología

La fisiopatología y la patogénesis de la enfermedad no están claras. El comienzo brusco sugeriría un mecanismo isquémico; la historia previa de un síndrome vírico o una vacunación despertaría la sospecha de un trastorno de origen inmunológico. La desmielinización por anticuerpos del complemento podría participar en la lesión del nervio periférico, y las biopsias de 4 casos de neuropatía del plexo braquial mostraban infiltrados mononucleares multifocales exuberantes, todo lo cual sugería un componente de origen celular (Suarez et al, 1996). En algunos casos, la recuperación rápida indica que ha habido desmielinización y remielinización; en otros casos, el período de recuperación largo probablemente es debido a degeneración axonal

seguida de regeneración. En una biopsia de una rama radial cutánea en un caso grave de plexopatía se observó una degeneración axonal profunda. En muchos pacientes, las alteraciones electrofisiológicas se reducen a la extremidad afectada, si bien en algunos casos existen pruebas de polineuropatía más generalizada. Los estudios biopsi- cos del nervio de pacientes con manifestaciones autosómicas do- minantes de neuropatía del plexo braquial, durante las fases sintomá- ticas, descubren infiltrados inflamatorios perivasculares manifiestos con interrupciones de la pared vascular, que sugieren que el trastorno hereditario tiene una patogénesis inmunológica, causada posible- mente por alteraciones genéticas de la regulación de la inmunidad (Klein et al, 2002).

Tratamiento y pronóstico

En la fase aguda de la enfermedad pueden requerirse analgésicos opiáceos para controlar el dolor. En un pequeño número de pacientes, la administración de corticosteroides durante 2 semanas (predniso- na oral) se administra a veces, pero no se ha realizado ningún ensayo aleatorizado controlado para evaluar el papel de la prednisona (van Alfen y van Engelen, 2006). Con frecuencia, los movimientos del brazo y el hombro agravan el dolor por ello es aconsejable la inmovi- lización del brazo con una férula. Al comienzo de la parálisis, los ejercicios de movilización ayudan a prevenir las contracturas. Algun- os pacientes con discapacidades funcionales permanentes pueden beneficiarse con dispositivos ortopédicos.

La evolución natural de la neuropatía del plexo braquial es be- nigna; la mejoría se presenta en la gran mayoría de casos, incluso en los que padecen una atrofia muscular considerable. El 36% se ha re- cuperado al cabo de 1 año, el 75% al cabo de 2 años y el 89% al cabo

de 3 años. Aunque algunos pacientes creen que su recuperación funcio- nal ha sido completa, es conveniente practicar una exploración cuida- dosa para detectar cualquier anomalía neurológica leve, como una escápula alada aislada, ligera debilidad proximal o distal, pérdida sen- sitiva leve o reducción de la actividad refleja. En dos tercios de pacien- tes el comienzo de la mejoría se nota a partir del primer mes del co- mienzo de los síntomas. En los que persiste el dolor sin signos de recuperación al cabo de 3 meses, la recuperación es más tardía.

ENFERMEDADES DEL PLEXO LUMBOSACRO

Características anatómicas

El plexo lumbar, situado en la región del músculo psoas mayor, está formado por los ramos primarios anteriores de los nervios espinales lumbares L1, L2, L3 y L4. Se conecta con el plexo sacro en la pelvis por la división anterior de L4 (Fig. 79.11 A). Las ramas del plexo lum- bar incluyen los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal que se originan en L1 (con una contribución de D12), el nervio cutáneo femoral exter- no del muslo que se forma por las divisiones posteriores de L2 y L3, y el nervio genitofemoral, que parte de la división anterior de L1 y L2. Otras ramas son el nervio femoral, formado por las divisiones posterio- res de L2, L3 y L4, dentro de la masa del músculo psoas, y el nervio obturador, formado por las divisiones anteriores de L2, L3 y L4.

El plexo lumbar se comunica con el plexo sacro a través de la división anterior de L4, que se une con L5 para formar el tronco lumbosacro en el borde interno del psoas en el ala del sacro. El tron- co penetra en la pelvis y se une con el plexo sacro en la fosa piriforme.

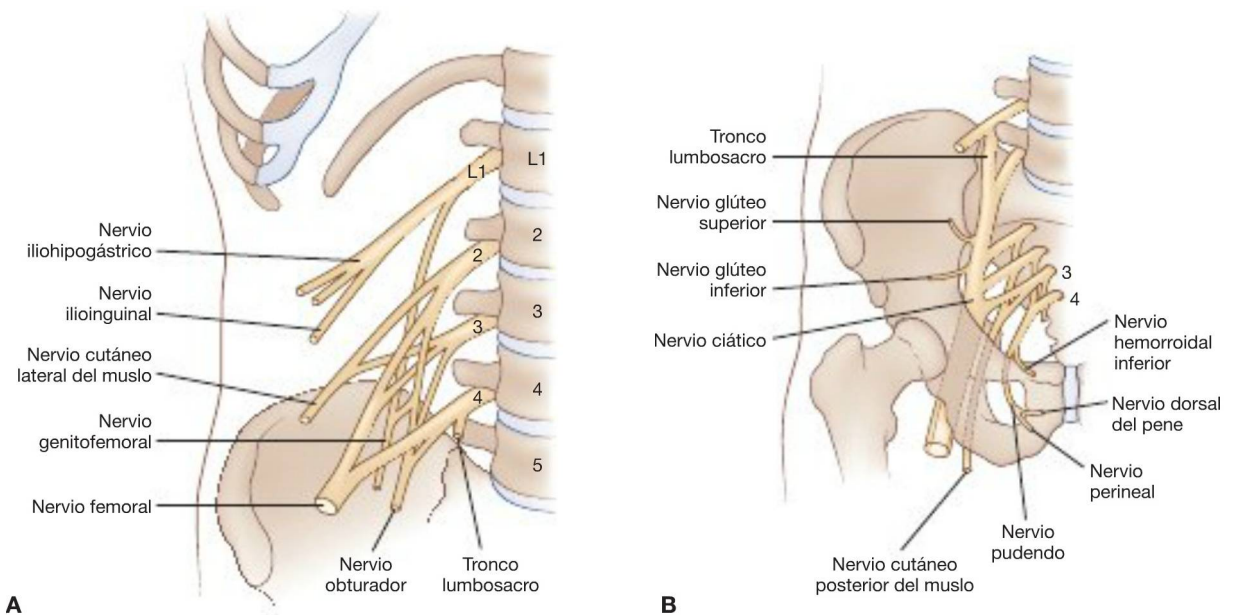


FIGURA 79.11 A, El plexo lumbar está formado por las ramas primarias anteriores de los nervios raquídeos lumbares L1, L2, L3 y L4 (obsérvense las ramas que salen del plexo). **B**, El plexo sacro se conecta con el plexo lumbar en el tronco lumbosacro (obsérvense las ramas que salen del plexo en la pelvis). (Reproducido con permiso de: Haymaker, W. y Woodhall, B. 1953, *Peripheral Nerve Injuries*, 2.ª ed., WB Saunders, Philadelphia.)

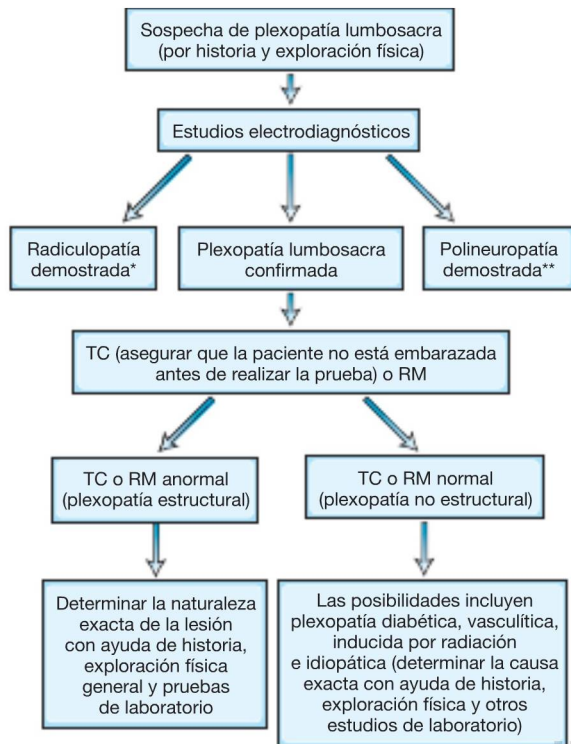


FIGURA 79.12 Método para la evaluación de la plexopatía lumbosacra. La identificación electrofisiológica de la radiculopatía puede requerir mielograma por TC espinal o RM para confirmar y precisar el diagnóstico.

*La radiculopatía está asociada con plexopatía en la diabetes, vasculitis, irradiación y neoplasias malignas.

**La polineuropatía puede acompañar a las plexopatías por diabetes, vasculitis y ciertas neoplasias malignas (neuropatías paraneoplásicas).

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de las plexopatías lumbosacras se incluyen los trastornos de las raíces espinales, como las radiculopatías lumbosacras, las polirradiculoneuropatías, el síndrome de la cola de caballo, los trastornos de las células del asta anterior y los estados miopáticos. Las radiculopatías normalmente son dolorosas, y el dolor sigue una distribución radicular predecible. La debilidad se suele encontrar en varios músculos inervados por la misma raíz, y el EMG habitualmente muestra afectación de los músculos paraespinales. A veces resulta difícil distinguir la plexopatía de la radiculopatía solamente por los fundamentos clínicos, en especial si están comprometidas varias raíces.

Los trastornos de las células del asta anterior causan debilidad progresiva indolora con atrofia y fasciculación sin pérdida sensitiva. Cuando están en pleno desarrollo, estos trastornos no se confunden con la plexopatía lumbosacra. Sin embargo, en ocasiones infrecuentes, se ha observado un trastorno restringido de las células del asta anterior, la atrofia muscular espinal focal, que afecta a una pierna. La falta de pérdida sensitiva, los estudios normales de

imagen y la ausencia de diabetes y vasculitis indican que es otro el trastorno del plexo lumbosacro.

Las miopatías pocas veces se confunden con la plexopatía lumbosacra. Las miopatías de comienzo focal en las extremidades inferiores se distinguen de la plexopatía lumbosacra por la elevación de las enzimas musculares, las características miopáticas del EMG.

Plexopatía lumbosacra estructural

Hematoma

Los pacientes con hemofilia y los que reciben anticoagulantes pueden desarrollar hemorragias en el complejo del músculo psoas iliaco. Es importante recordar que los componentes mayores del plexo lumbar, los nervios obturador y femoral, transcurren desde sus orígenes en las regiones paravertebrales lumbares hasta su destino en el muslo recubiertos por una capa rígida de fascia. En el músculo iliaco se conoce como *fascia iliaca*, y se vuelve progresivamente más gruesa a medida que desciende por debajo del ligamento inguinal; en esta zona forma un túnel denso e inextensible que incluye la porción inferior del psoas iliaco.

Existen dos grandes síndromes anatómicos asociados con hematomas en el psoas iliaco. En el primero, el nervio femoral es la única porción afectada del plexo lumbar. El hematoma se forma en el iliaco y causa distensión de la densa fascia situada por encima del ligamento inguinal. En el segundo síndrome, la hemorragia se localiza en el músculo psoas, o bien comienza en el músculo iliaco y se extiende hasta el psoas. En este caso, también están comprometidos otros componentes del plexo, como los nervios cutáneo femoral externo y el nervio obturador.

El dolor, a menudo intenso, es habitualmente la primera manifestación de un hematoma retroperitoneal. Se presenta en la ingle y se irradia hacia el muslo anterior y la región lumbar. Se acompaña de parestesias y debilidad que aumentan gradualmente. Cuando está afectado el nervio femoral, la debilidad y la pérdida sensitiva se localizan en su territorio; si están afectados otros componentes del plexo, los cambios son más extensos y coinciden con los territorios inervados por las ramas implicadas del plexo. Si la hemorragia es grande se puede formar una masa en el cuadrante abdominal inferior, y existen signos sistémicos asociados como taquicardia, hipotensión y una caída del hematócrito (Parmer et al, 2006). Su localización es característica en la pared externa de la pelvis, y se puede observar en la TC cómo oscurece la concavidad normal de la cara interna del hueso iliaco (Fig. 79.13). Debido al espasmo del músculo iliaco, el paciente suele echarse en una postura característica con la cadera flexionada y en rotación lateral, porque la extensión de la cadera empeora el dolor. Días después del inicio del hematoma, puede aparecer una equimosis en el área inguinal o el muslo anterior. En algunos pacientes, especialmente los que tienen hematomas relativamente pequeños y déficits neurológicos leves, la recuperación puede ser satisfactoria con medidas conservadoras, incluida la reversión de la anticoagulación, aunque del 10 al 15% de los pacientes no mejoran. En consecuencia, algunos centros exploran el abdomen con una incisión retroperitoneal limitada después de revertir la coagulopatía; se realiza una fasciotomía iliaca completa y se evacúa el hematoma, aliviando la compresión del nervio femoral y mejorando las perspectivas de una plena recuperación (Parmer et al, 2006).

Abscesos

Los abscesos del psoas eran frecuentes cuando la tuberculosis tenía prevalencia, pero las complicaciones neurológicas, como la plexopatía lumbar y la neuropatía femoral, son raras. Este hecho se podría



FIGURA 79.13 Plexopatía lumbosacro hemorrágica.

La exploración por tomografía computarizada a nivel de L5-S1 señala hipertrofia de los músculos Iliacos, especialmente en el lado izquierdo, mostrando el hematoma iliaco (flecha grande). Las flechas pequeñas indican elementos del plexo. Este gran hematoma comprime los nervios femoral y obturador y el tronco lumbosacro.

explicar por la lenta distensión del manguito del psoas y por el hecho de que el absceso atraviesa la fascia del psoas antes de que se pueda dañar el nervio femoral por el aumento de la presión en el compartimento del psoas. De forma semejante, la infección aguda del psoas, no tuberculosa, pocas veces produce compresión nerviosa en los abscesos del psoas, presumiblemente porque la fascia del psoas es extensible; sin embargo, sí que ocurre con los abscesos del músculo iliaco porque la fascia iliaca es relativamente inextensible. En muy pocas ocasiones aparece una plexopatía lumbar como complicación de una hidatidosis pélvica, causada por la tenia *Echinococcus granulosus* (Serradilla et al, 2002).

Aneurismas

El dolor de espalda y abdominal a veces son manifestaciones precoces de aneurismas de la aorta abdominal. El conocimiento de la anatomía regional abdominal y pélvica ayuda a comprender las irradiaciones características de estos dolores. Un aneurisma expansivo de la aorta abdominal puede comprimir el nervio iliohipogástrico o el ilioinguinal, produciendo un dolor que se irradia al abdomen inferior y al área inguinal. La presión del nervio genitofemoral ocasiona dolor en la zona inguinal, testículo y parte anterior del muslo. La compresión de los troncos nerviosos de L5 a S2, que transcurren inmediatamente por detrás de la arteria hipogástrica, puede causar ciática (Shields et al, 1997). El 30% de pacientes con aneurisma de la arteria iliaca presentan características de ciática (Delgado-García et al, 1999).

La hemorragia causada por un aneurisma aórtico abdominal puede producir problemas neurológicos excepcionales por la localización retroperitoneal de la hemorragia o por la formación de un falso aneu-

risma. En el aneurisma de la aorta abdominal, el gran hematoma retroperitoneal puede dañar los nervios femoral y obturador, incluso ramas del plexo sacro. La rotura de un aneurisma de la arteria iliaca común o hipogástrica se propaga a la pelvis comprimiendo los troncos nerviosos de L5 hasta S2.

Es muy importante el reconocimiento precoz de un aneurisma porque el índice de mortalidad de las operaciones de aneurismas sin romper es del 5-1%, mientras que en los aneurismas con síntomas de rotura es del 35-40%. Un dolor inexplicable en la espalda, la pierna, o un dolor que se irradia por la distribución de los nervios cutáneos que provienen del plexo lumbar debe levantar la sospecha de aneurisma de la aorta o de sus ramas principales. El descubrimiento de una masa pulsátil al palpar el abdomen o, más raramente, en el examen rectal, es un fuerte indicio de la existencia de un aneurisma. Las radiografías lumbosacras muestran una línea curva de calcificación, y la ecografía abdominal junto con la exploración por TC confirman la existencia de un aneurisma.

Traumatismos

Por la relativa protección que ofrece la posición del plexo lumbosacro, las lesiones traumáticas no son frecuentes. Sin embargo, las fracturas de pelvis, acetábulo o fémur y la cirugía del fémur proximal y de la articulación de la cadera pueden lesionar el plexo lumbosacro. Las fracturas de sacro o de la articulación sacroiliaca son responsables de muchos casos (68%) de plexopatía lumbosacro traumática, mientras que las fracturas de acetábulo y fémur se ven implicadas con mucha menos frecuencia (14 y 9%, respectivamente) (Kutsy et al, 2000). La última, sin embargo, causa con más frecuencia lesiones de los nervios proximales que se originan en los plexos. El mecanismo de las paresias postraumáticas en las plexopatías lumbosacras se puede deber a numerosos factores, como el aplastamiento del nervio por los fragmentos del hueso fracturado; hemorragia retroperitoneal, o la tracción resultante de una hiperextensión, hiperflexión o rotación de la articulación de la cadera. Para tratar las lesiones postraumáticas se consideran más apropiadas las medidas conservadoras. Después de un seguimiento de 18 meses posteriores a la lesión, más de dos tercios de pacientes muestran una recuperación de las paresias de buena a moderada.

Embarazo

El tronco lumbosacro puede quedar comprimido por la cabeza del feto en el segundo período del parto. Esto tiene tendencia a ocurrir en los partos prolongados con fórceps en mujeres primíparas pequeñas con un bebé relativamente grande. Más o menos 1 día después del parto, cuando se levanta de la cama la paciente nota dificultad al caminar por la debilidad de los dorsiflexores del pie. La exploración revela debilidad a la dorsiflexión y a la inversión, con reducción de la sensibilidad en el lado externo de la pierna y en la superficie dorsal del pie. Los estudios de conducción nerviosa revelan reducción o ausencia de los SNAP del peroneo superficial en el lado afectado, y el EMG de aguja manifiesta desneriación de los músculos inervados por L5 por debajo de la rodilla (Katrji et al, 2002). La principal patología es de desmielinización predominante y el pronóstico es muy bueno con recuperación completa en 5 meses. En los embarazos posteriores, se deben valorar las desproporciones de tamaño y las malposiciones. Si son necesarios los fórceps, se emplearán con la máxima precaución. El fórceps medio en una mujer con parálisis previa del tronco lumbosacro es un peligro. Es aconsejable practicar una cesárea si las pruebas del embarazo lo aconsejan o si el niño es muy grande.

La neuropatía femoral se puede presentar en una paciente delgada durante una cesárea con empleo de retractores autoseparadores (Al-sever, 1996). En las paredes abdominales delgadas, la inserción a los lados de las hojas profundas de un retractor ejerce presión en el psoas y puede lesionar el nervio femoral. Después de la intervención quirúrgica la paciente nota debilidad y adormecimiento en el territorio del nervio femoral. La recuperación acostumbra ser rápida y completa. El nervio obturador puede quedar comprimido por la cabeza del feto o por la colocación del fórceps cerca del borde de la pelvis. Las pacientes notan dolor en la ingle y en la parte anterior del muslo, así como debilidad y pérdida sensitiva en el territorio de este nervio.

Neoplasias

El plexo lumbosacro se puede lesionar por tumores que invaden el plexo por extensión directa de una neoplasia intraabdominal o bien por metástasis. Muchos tumores invaden el plexo por extensión directa (73%), mientras que las metástasis se producen solamente en la cuarta parte de los casos. Los tumores primarios más corrientes son los colorrectales, cervicales, de mama, así como los sarcomas y los linfomas (Jaeckle, 2004). Se pueden producir tres síndromes clínicos: plexopatía superior con cambios en los segmentos L1-L4 (31%), plexopatía inferior con cambios en los segmentos L4-S1 (51%), y panplexopatía con alteraciones en la distribución de L1-S3 (18%). La plexopatía neoplásica clásica tiene un comienzo insidioso de semanas a meses. El dolor es una manifestación dominante precoz y tiene una calidad de dolorimiento puro o de calambre: normalmente irradia de la zona lumbar a las extremidades inferiores. Semanas a meses después de aparecer el dolor se refieren adormecimientos, parestesias, debilidad y edema en las piernas. Menos del 10% de pacientes presentan incontinencia o impotencia. Los tumores que se encuentran con más frecuencia son los colorrectales en las plexopatías superiores, los sarcomas en las plexopatías inferiores y los tumores genitourinarios en las panplexopatías. La mayoría de plexopatías neoplásicas son unilaterales, aunque las plexopatías bilaterales por cáncer de mama aparecen aproximadamente en el 25% de los pacientes. El pronóstico de la plexopatía lumbosacra causada por neoplasia es malo, con una supervivencia media de 5,5 meses.

Existen tres síndromes especiales que no se clasifican fácilmente dentro de las categorías de las plexopatías superiores, inferiores o en las panplexopatías. En el primero existen parestesias o dolor en el cuadrante abdominal inferior o en la ingle, con pocas o ningún trastorno motor. Estos pacientes tienen una tumoración cerca de L1 que afecta a los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y genitofemoral. El segundo grupo tiene adormecimiento en la parte dorsomedial del pie y de la planta del pie, con debilidad a la flexión de la rodilla, a la dorsiflexión del tobillo y a la inversión. La lesión en estos pacientes está a la altura del ala ilíaca, con participación del tronco lumbosacro. El tercer grupo se presenta con dolor perineal, pérdida sensitiva y debilidad de los esfínteres, con afectación neoplásica del plexo cóxigeo, causada habitualmente por tumores rectales.

La neuroimagen con TC o RM normalmente establece el diagnóstico de plexopatía neoplásica, aunque la RM es con toda probabilidad una prueba más sensible (Taylor et al, 1997). Como las neoplasias de la pelvis se pueden extender al espacio epidural, sobre todo por debajo del cono terminal medular, la RM de la columna lumbosacra está indicada en muchos pacientes. En ocasiones es difícil distinguir una neoplasia del plexo aun con los mejores métodos de neuroimágenes. Este fenómeno tiene dos explicaciones: primera, los pacientes que han recibido radioterapia previa pueden haber desarrollado fibrosis

de los tejidos que no se puede distinguir de los tumores recurrentes; en segundo lugar, algunos tumores discurren por las raíces del plexo y no producen una masa identificable. En estos casos, las pruebas auxiliares de imagen (RM de alta resolución, escáner óseo, placas simples, pielograma intravenoso), las biopsias del plexo o todas a la vez se pueden necesitar para precisar la etiología. El cáncer de próstata puede causar una radiculoplexopatía lumbosacra cuando el tumor avanza hacia el plexo lumbosacro por diseminación perineural, un proceso que puede tardar hasta 8 años, se asocia a disfunción urinaria prominente y da un aspecto por RM de dilatación nerviosa asimétrica, pero con imágenes pélvicas y abdominales por lo demás normales (Ladha et al, 2006).

Plexopatía lumbosacra no estructural

Plexopatía por irradiación

La plexopatía por irradiación produce habitualmente debilidad indolora de progresión lenta. El dolor aparece aproximadamente en la mitad de los pacientes con plexopatía por irradiación, pero no acostumbra a representar un gran problema. Muchos de estos pacientes desarrollan debilidad bilateral, a menudo asimétrica y que afecta predominantemente a los músculos distales de la distribución de L5-S1. En muchos pacientes, los reflejos de la pierna están abolidos y la sensibilidad superficial alterada. Los síntomas referidos al tracto intestinal o urinario son casi siempre el resultado de una proctitis o una fibrosis de la vejiga. El intervalo latente entre la irradiación y el comienzo de las manifestaciones neurológicas está entre 1 y 31 años (con una media de 5 años), aunque también se han registrado latencias más cortas de menos de 6 meses. También se ha observado la presentación aguda de plexopatía lumbosacra 10 semanas después de finalizado el tratamiento de irradiación por cáncer de cuello de útero (Abu-Rustum et al, 1999). No se ha observado una relación convincente entre la duración del intervalo libre de síntomas y la cantidad de irradiación.

En muchos pacientes la plexopatía por irradiación progresa gradualmente y ocasiona una incapacidad grave. La TC y la RM del abdomen y la pelvis son normales. El EMG revela potenciales de fibrilación paraespinales en el 50% de pacientes, que indican que existen lesiones por irradiación en las raíces nerviosas además de los plexos; por ello, la designación más apropiada sería la de *radiculoplexopatía por irradiación*. Aproximadamente en el 60% de los pacientes el EMG revela descargas mioclímicas, una característica que se ve sólo raramente en las plexopatías neoplásicas.

Vasculitis

La neuropatía vasculítica se acostumbra a asociar al patrón de la mononeuropatía múltiple, aunque también con otros síndromes neuropáticos, como la plexopatía lumbosacra dolorosa. Las porciones del sistema nervioso periférico más susceptibles de padecer vasculitis de origen isquémico son los segmentos de los nervios periféricos localizados a la altura de la parte media del húmero y del fémur, regiones nerviosas que parecen representar la línea divisoria entre los territorios vasculares y los *vasa nervorum* (vasos sanguíneos que abastecen a los nervios). Los troncos nerviosos proximales y las raíces nerviosas también pueden ser vulnerables a los procesos de vasculitis.

Cuando aparece un síndrome de plexopatía lumbosacra en un paciente diagnosticado de vasculitis, como la poliarteritis nudosa o la artritis reumatoide, el diagnóstico de plexopatía vasculítica parece obvio. El diagnóstico clínico es más difícil en el marco de una poli-

neuropatía idiopática similar o de una plexopatía, porque el proceso puede ser monosistémico y restringido al sistema nervioso periférico. En estos casos, para establecer el correcto diagnóstico puede ser necesario practicar la biopsia del nervio.

Plexopatía lumbosacra idiopática

La plexopatía lumbosacra se puede presentar sin ningún trastorno subyacente reconocido, y entonces se puede considerar como una neuropatía idiopática del plexo braquial (van Alfen y van Engelen, 1997). Puede presentarse repentinamente con dolor, seguido de debilidad, que progresa a lo largo de los días y, a veces, de semanas. En muchos pacientes, esta situación se estabiliza, aunque en algunos casos el curso es crónico progresivo o con recidivas y remisiones. La debilidad aparece en la distribución de las porciones superior e inferior del plexo lumbosacro en el 50% de los casos; la mayor afectación se produce en el territorio de la porción superior en un 40%, y en la inferior solamente en el 10% de los pacientes. Muchos se recuperan en un período que va desde algunos meses hasta 2 años, aunque la recuperación no siempre es completa. El EMG revela un patrón de deservación en parche en la distribución de una parte o de todo el plexo lumbosacro, pero los músculos paraespinales están respetados, indicando que el proceso no afecta a las raíces lumbosacras. Dyck et al (2001) designaron la plexopatía idiopática lumbosacra como *neuropatía radiculoplexica lumbosacra no diabética* y encontraron que simula la polirradiculoplexopatía diabética en cuanto a la presentación clínica (subaguda, asimétrica y dolorosa con recuperación tardía e incompleta) y los hallazgos patológicos (lesiones isquémicas y microvasculitis), y sugirieron que se trata probablemente de una patogénesis inmunitaria. Se ha descrito que la RM muestra realce de gadolinio en el plexo lumbar que desapareció al resolverse los síntomas y los signos de plexopatía, después del tratamiento con gammaglobulina intravenosa (Ishii et al, 2004). La terapia inmunomoduladora puede ser beneficiosa en un subgrupo de pacientes con plexopatía lumbosacra idiopática (Dyck y Windebank, 2002).

Bibliografía

- Abu-Rustum, N. R., Rajbhandari, D., Glusman, S., & Massad, L. S. 1999, Acute lower extremity paralysis following radiation therapy for cervical cancer, *Gynecol Oncol*, vol. 75, pp. 152-154
- Alsever, J. D. 1996, Lumbosacral plexopathy after gynecologic surgery: Case report and review of the literature, *Am J Obstet Gynecol*, vol. 174, pp. 1769-1778
- Amato, A. A., & Barohn, R. J. 2001, Diabetic lumbosacral polyradiculopathies, *Current Treatment Options in Neurology*, vol. 3, pp. 139-146
- Amrami, K. K., & Port, J. D. 2005, Imaging the brachial plexus, *Hand Clin*, vol. 21, pp. 25-27
- Anders, H. J., & Goebel, F. D. 1998, Cytomegalovirus polyradiculopathy in patients with AIDS, *Clin Infect Dis*, vol. 27, pp. 345-352
- Arcasoy, S. M., & Jett, J. R. 1997, Superior pulmonary sulcus tumors and Pancoast's syndrome, *N Engl J Med*, vol. 337, pp. 1370-1376
- Arvin, A. M. 1996, Varicella-zoster virus: Overview and clinical manifestations, *Semin Dermatol*, vol. 15, suppl. 2, pp. 4-7
- Ashkan, K., Johnston, P., & Moore, A. J. 2002, A comparison of magnetic resonance imaging and neurophysiological studies in the assessment of cervical radiculopathy, *Br J Neurosurg*, vol. 16, pp. 146-148
- Atlas, S. J., Keller, R. B., Wu, Y. A., et al. 2005, Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica secondary to a lumbar disc herniation: 10 year results from the Maine Lumbar Spine Study, *Spine*, vol. 30, pp. 847-849
- Balm, M., & Hammack, J. 1996, Leptomeningeal carcinomatosis. Presenting features and prognostic factors, *Arch Neurol*, vol. 53, pp. 626-632
- Bertorini, T., Halford, H., Lawrence, J., et al. 1995, Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the lumbosacral roots in the dysimmune inflammatory polyneuropathies, *J Neuroimaging*, vol. 5, pp. 9-15
- Bowen, J., Gregory, R., Squier, M., & Donaghy, M. 1996, The post-irradiation lower motor neuron syndrome: neuronopathy or radiculopathy, *Brain*, vol. 119, pp. 1429-1439
- Bryer, M. A., & Chad, D. A. 1999, Sensory neuronopathies, *Neurologist*, vol. 5, pp. 90-100
- Carette, S., & Fehlings, M. G. 2005, Cervical radiculopathy, *N Engl J Med*, vol. 353, pp. 392-399
- Carette, S., Leclaire, R., Marcoux, S., et al. 1997, Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus, *N Engl J Med*, vol. 336, pp. 1634-1640
- Carlstedt, T., Grane, P., Hallin, R. G., & Noren, G. 1995, Return of function after spinal cord implantation of avulsed spinal nerve roots, *Lancet*, vol. 346, pp. 1323-1325
- Chad, D. A., & Harris, N. L. 1999, Case 16-1999—A 71-year-old man with progressive weakness and a gammopathy, *N Engl J Med*, vol. 340, pp. 1661-1669
- Chamberlain, M. C. 2006, Neoplastic meningitis, *Neurologist*, vol. 12, pp. 179-187
- Chance, P. F. 2006, Hereditary focal, episodic neuropathies: hereditary neuropathy with liability to pressure palsies and hereditary neurologic amyotrophy, *Neuromol Med*, vol. 8, pp. 159-174
- Chin, C. H., & Chew, K. C. 1997, Lumbosacral nerve root avulsion, *Injury*, vol. 28, pp. 674-678
- Choi, P. D., Novak, C. B., Mackinnon, S. E., & Kline, D. G. 1997, Quality of life and functional outcome following brachial plexus injury, *J Hand Surg Am*, vol. 22, pp. 605-612
- Corral, I., Quereda, C., Casado, J. L., et al. 1997, Acute polyradiculopathies in HIV-infected patients, *J Neurol*, vol. 244, pp. 499-504
- Cruz-Martinez, A., Barrio, M., & Arpa, J. 2002, Neuralgic amyotrophy: variable expression in 40 patients, *J Periph Nerv System*, vol. 40, pp. 198-204
- Delgado-García, F., Lopez-Dominguez, J. M., Casado-Chocan, J. L., et al. 1999, Lumbosacral plexopathy as a form of presentation of an aneurysm of the iliac artery, *Rev Neurol*, vol. 28, pp. 1072-1074
- Demondion, X., Bacqueville, E., Paul, C., et al. 2003, Thoracic outlet: assessment with MR imaging in asymptomatic and symptomatic populations, *Radiology*, vol. 227, pp. 461-468
- Deyo, R. A., & Weinstein, J. N. 2001, Low back pain, *N Engl J Med*, vol. 344, pp. 363-370
- Duntzman, E. D. 2005, Levetiracetam as an adjunctive analgesic in neoplastic plexopathies: case series and commentary, *J Pain Palliat Care Pharmacother*, vol. 19, pp. 35-43
- Dyck, J. B., Norell, J. E., & Dyck, P. J. 1999, Microvasculitis and ischemia in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy, *Neurology*, vol. 53, p. 2113
- Dyck, P. J. B., Norell, J. E., & Dyck, P. J. 2001, Non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy, *Brain*, vol. 124, pp. 1197-1207
- Dyck, P. J., & Windebank, A. J. 2002, Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment, *Muscle Nerve*, vol. 25, pp. 477-491
- Fathers, E., Thrush, D., Huson, S. M., & Norman, A. 2002, Radiation-induced brachial plexopathy in women treated for carcinoma of the breast, *Clin Rehabil*, vol. 16, pp. 160-165
- Ferrante, M. A., & Wilbourn, A. J. 2002, Electrodiagnostic approach to the patient with suspected brachial plexopathy, *Neurol Clin North Am*, vol. 20, pp. 423-450
- Finckh, A., Zufferey, P., Schurch, M. A., et al. 2006, Short-term efficacy of intravenous pulse glucocorticoids in acute discogenic sciatica. A randomized controlled trial, *Spine*, vol. 15, pp. 387-381
- Fournier, H. D., Menei, P., Khalifa, R., & Mercier, P. 2001, Ideal intraspinal implantation site for the repair of ventral root avulsion after brachial plexus injury in humans. A preliminary anatomical study, *Surg Radiol Anat*, vol. 23, pp. 191-195
- Fouyas, I. P., Statham, P. F. X., & Sandercock, P. A. 2002, Cochrane review on the role of surgery in cervical spondylolytic radiculomyelopathy: surgery for radiculomyelopathy, *Spine*, vol. 2, pp. 736-747

- Furusawa, N., Baba, H., Miyoshi, N., et al. 2001, Herniation of cervical intervertebral disc: immunohistochemical examination and measurement of nitric oxide production, *Spine*, vol. 26, pp. 1110-1116
- Gaskin, C. M., & Helms, C. A. 2006, Parsonage-Turner syndrome: MR imaging findings and clinical information of 27 patients, *Radiology*, vol. 240, pp. 501-507
- Gilden, D. H., Kleinschmidt-DeMasters, B. K., LaGuardia, J. J., et al. 2000, Medical progress. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus, *N Engl J Med*, vol. 342, pp. 635-645
- Gleissner, B., & Chamberlain, M. C. 2006, Neoplastic meningitis, *Lancet Neurol*, vol. 5, pp. 443-452
- Gnann, J. W., & Whitley, R. J. 2002, Herpes zoster, *N Engl J Med*, vol. 347, pp. 340-346
- Gorson, K. C., Ropper, A. H., Adelman, L. S., & Weinberg, D. H. 2000, Influence of diabetes mellitus on chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, *Muscle Nerve*, vol. 23, pp. 37-43
- Grossman, S. A., & Krabak, M. J. 1999, Leptomeningeal carcinomatosis, *Cancer Treat Rev*, vol. 2, pp. 103-119
- Hayashi, N., Masumoto, T., Abe, O., et al. 2002, Accuracy of abnormal paraspinal muscle findings on contrast-enhanced MR images as indirect signs of unilateral cervical root-avulsion injury, *Radiology*, vol. 223, pp. 397-402
- Hayashi, N., Yamamoto, S., Okubo, T., et al. 1998, Avulsion injury of cervical nerve roots: enhanced intradural nerve roots at MR imaging, *Radiology*, vol. 206, pp. 817-822
- Hildebrand, C., Karlsson, M., & Risling, M. 1997, Ganglionic axons in motor roots and pia mater, *Prog Neurobiol*, vol. 51, pp. 89-128
- Hsia, A. W., Katz, J. S., Hancock, S. L., Peterson, K. 2003, Post-irradiation polyradiculopathy mimics leptomeningeal tumor on MRI, *Neurology*, vol. 60, pp. 1694-1696
- Ishii, K., Tamaoka, A., & Shoji, S. 2004, MRI of idiopathic lumbosacral plexopathy, *Neurology*, vol. 27, p. 63
- Jaekle, K. A. 2004, Neurological manifestations of neoplastic- and radiation-induced plexopathies, *Semin Neurol*, vol. 24, pp. 385-393
- Jaekle, K. A. 2006, Neoplastic meningitis from systemic malignancies: diagnosis, prognosis and treatment, *Semin Oncol*, vol. 33, pp. 312-323
- Johansson, S., Svensson, H., & Denkeamp, J. 2000, Timescale of evolution of late radiation injury after postoperative radiotherapy of breast cancer patients, *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, vol. 48, pp. 745-750
- Katirji, B., Wilbourn, A. J., Scarberry, S. L., & Preston, D. C. 2002, Intrapartum maternal lumbosacral plexopathy, *Muscle Nerve*, vol. 26, pp. 340-347
- Katz, J. S., Saperstein, D. S., Wolfe, G., et al. 2001, Cervicobrachial involvement in diabetic radiculoplexopathy, *Muscle Nerve*, vol. 24, pp. 794-798
- Kelkar, P., Masood, M., & Parry, G. 2000, Distinctive pathologic findings in proximal diabetic neuropathy (diabetic amyotrophy), *Neurology*, vol. 55, pp. 83-88
- Kim, D. H., Cho, Y.-J., Tiel, R. L., & Kline, D. G. 2003, Outcomes of surgery in 1019 brachial plexus lesions treated at Louisiana State University Health Sciences Center, *J Neurosurg*, vol. 98, pp. 1005-1016
- Kim, L., & Glantz, M. L. 2001, Neoplastic meningitis, *Curr Treat Options Oncol*, vol. 2, pp. 517-527
- Klein, C. J., Dyck, P. J., Friedenberg, S. M., et al. 2002, Inflammation and neuropathic attacks in hereditary brachial plexus neuropathy, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 73, pp. 45-50
- Kohyama, K., Saura, R., Doita, M., & Mizuno, K. 2000, Intervertebral disc cell apoptosis by nitric oxide: biological understanding of intervertebral disc degeneration, *Kobe J Med Sci*, vol. 46, pp. 283-295
- Koller, H., Kieseier, B. C., Jander, S., Hartung, H.-P. 2005, Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, *N Engl J Med*, vol. 352, pp. 1343-1356
- Komori, H., Shinomiya, K., Nakai, O., et al. 1996, The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy, *Spine*, vol. 21, pp. 225-229
- Kotani, N., Kushikata, T., Hashimoto, H., et al. 2000, Intrathecal methylprednisolone for intractable post herpetic neuralgia, *N Engl J Med*, vol. 343, pp. 1514-1519
- Krendel, D. A., Costigan, D. A., & Hopkins, L. C. 1995, Successful treatment of neuropathies in patients with diabetes mellitus, *Arch Neurol*, vol. 52, pp. 1053-1061
- Kuhlenbaumer, G., Hannibal, M. C., Nelis, E., et al. 2005, Mutations in SEPT 9 cause hereditary neuralgic amyotrophy, *Nat Genet*, vol. 37, pp. 1044-1046
- Kuntzer, T., Antoine J.-C., & Steck, A. 2004, Clinical features and pathophysiological basis of sensory neuronopathies (ganglionopathies), *Muscle Nerve*, vol. 30, pp. 255-268
- Kutsy, R. L., Robinson, L. R., & Routt, M. L. 2000, Lumbosacral plexopathy in pelvic trauma, *Muscle Nerve*, vol. 23, pp. 1757-1760
- Ladha, S. S., Spinner, R. J., Suarez, G. A., et al. 2006, Neoplastic lumbosacral radiculoplexopathy in prostate cancer by direct perineurial spread: an unusual entity, *Muscle Nerve*, vol. 34, pp. 659-665
- Lahrman, H., Grisold, W., Authier, F. J., & Zifko, U. A. 1999, Neuralgic amyotrophy with phrenic nerve involvement, *Muscle Nerve*, vol. 22, pp. 437-442
- Levin, K. H. 1998, L5 radiculopathy with reduced superficial peroneal sensory responses: intraspinal and extraspinal causes, *Muscle Nerve*, vol. 21, pp. 3-7
- Levin, K. H. 1999, Neurologic manifestations of compressive radiculopathy of the first thoracic root, *Neurology*, vol. 53, p. 1149
- Levin, K. H. 2002, Electrodiagnostic approach to the patient with suspected radiculopathy, *Neurol Clin*, vol. 20, pp. 397-421
- Levin, K. H., Maggiano, H. J., & Wilbourn, A. J. 1996, Cervical radiculopathies: comparison of surgical and EMG localization of single root lesions, *Neurology*, vol. 46, pp. 1022-1025
- Levin, K. H., Wilbourn, A. J., & Maggiano, H. J. 1998, Cervical rib and median sternotomy-related brachial plexopathies: a reassessment, *Neurology*, vol. 50, pp. 1407-1413
- Longstreth, G. F. 1997, Diabetic thoracic polyradiculopathy: ten patients with abdominal pain, *Am J Gastroenterol*, vol. 92, pp. 502-505
- Merchut, M. P., & Gruener, G. 1996, Segmental zoster paresis of limbs, *Electromyogr Clin Neurophysiol*, vol. 36, pp. 369-375
- Midha, R. 1997, Epidemiology of brachial plexus injuries in a multitrauma population, *Neurosurgery*, vol. 40, pp. 1182-1188
- Mitka, M. 2006, FDA approves shingles vaccine. Herpes zoster vaccine targets older adults, *JAMA*, vol. 296, pp. 157-158
- Mochida, K., Komori, H., Okawa, A., et al. 1998, Regression of cervical disc herniation observed on magnetic resonance images, *Spine*, vol. 23, pp. 990-995
- Nardin, R. A., Patel, M. R., Gudas, T. F., et al. 1999, Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy, *Muscle Nerve*, vol. 22, pp. 151-155
- Parmer, S. S., Carpenter, J. P., Fairman, R. M., et al. 2006, Femoral neuropathy following retroperitoneal hemorrhage: case series and review of the literature, *Ann Vase Surg*, vol. 20, pp. 536-540
- Posner, J. B., & Dalmau, J. O. 1997, Paraneoplastic syndromes affecting the central nervous system, *Annu Rev Med*, vol. 48, pp. 157-166
- Quan, D., Hammack, B., Kittelson, J., & Gilden, D. H. 2005, Improvement of postherpetic neuralgia after treatment with intravenous acyclovir followed by oral valacyclovir, *Arch Neurol*, vol. 63, pp. 940-942
- Rankine, J. J. 2004, Adult traumatic brachial plexopathy, *Clin Radiol*, vol. 59, pp. 767-774
- Rubin, D., Schomberg, P. J., Shepherd, R. F., & Panetton, J. M. 2001, Arteritis and brachial plexus neuropathy as delayed complications of radiation therapy, *Mayo Clin Proc*, vol. 76, pp. 849-852
- Said, G., Elgrably, F., Lacroix, C., et al. 1997, Painful proximal diabetic neuropathy: inflammatory nerve lesions and spontaneous favorable outcome, *Ann Neurol*, vol. 41, pp. 762-770
- Sandy, M. C. 2005, Herpes zoster: medical and nursing management, *Clin J Oncol Nursing*, vol. 9, pp. 443-446
- Samii, M., Bear-Henney, S., Ludemann, W., et al. 2001, Treatment of refractory pain after brachial plexus avulsion with dorsal root entry zone lesions, *Neurosurgery*, vol. 48, pp. 1269-1275
- Samil, A., Carvalho, G. A., & Samil, M. 2003, Brachial plexus injury: factors affecting functional outcome in spinal accessory nerve transfer for the restoration of elbow flexion, *J Neurosurg*, vol. 98, pp. 307-312
- Seror, P. 2004, Isolated sensory manifestations in neuralgic amyotrophy: report of 8 cases, *Muscle Nerve*, vol. 29, pp. 134-138
- Serradilla, M., Guerrero, P. A. L., Ivarez, M., et al. 2002, Lumbar plexopathy secondary to pelvic hydatid cyst, *Rev Neurol*, vol. 34, pp. 944-949
- Sharma, K. R., Cross, J., Farronary, O., et al. 2002a, Diabetic demyelinating polyneuropathy responsive to intravenous immunoglobulin therapy, *Arch Neurol*, vol. 59, pp. 751-757

- Sharma, K. R., Cross, J., Farronary, O., et al. 2002b, Demyelinating neuropathy in diabetes mellitus, *Arch Neurol*, vol. 59, pp. 758-765
- Shields, R. E., Aaron, J. O., Postel, G., et al. 1997, A fatal illness presenting as an SI radiculopathy. Vascular causes of lumbar radicular pain, *J Ky Med Assoc*, vol. 95, pp. 268-270
- Steere, A. C. 2001, Lyme disease, *N Engl J Med*, vol. 345, pp. 115-125
- Suarez, G. A., Giannini, C., Bosch, E. P., et al. 1996, Immune brachial plexus neuropathy: Suggestive evidence for an inflammatory-immune pathogenesis, *Neurology*, vol. 46, pp. 559-561
- Taylor, B. V., Kimmel, D. W., Krecke, K. N., & Cascino, T. L. 1997, Magnetic resonance imaging in cancer-related lumbosacral plexopathy, *Mayo Clin Proc*, vol. 72, pp. 823-829
- Tsao, B. E., Ostrovskiy, D. A., Wilbourn, A. J., & Shields, R.W. 2006, Phrenic neuropathy due to neuralgic amyotrophy, *Neurology*, vol. 66, pp. 1582-1584
- Tung, T. H., Novak, C. B., & Mackinnon, S. E. 2003, Nerve transfers to the biceps and brachialis branches to improve elbow flexion strength after brachial plexus injuries, *J Neurosurg*, vol. 98, pp. 313-318
- van Alfen, N., & van Engelen, B. G. M. 1997, Lumbosacral plexus neuropathy: a case report and review of the literature, *Clin Neurol Neurosurg*, vol. 99, pp. 138-141
- van Alfen, N., & van Engelen, B. G. M. 2006, The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases, *Brain*, vol. 129, pp. 438-450
- Viali, S., Hutchinson, D. O., Hawkins, T. E., et al. 2000, Presentation of intravascular lymphomatosis as lumbosacral polyradiculopathy, *Muscle Nerve*, vol. 23, pp. 1295-1230
- Vroomen, P. C. A. J., de Krom, M., Wilmink, J. T., et al. 1999, Lack of effectiveness of bed rest for sciatica, *N Engl J Med*, vol. 340, pp. 418-423
- Watson, B. V., Rose-Innes, A., Engstrom, J. W., & Brown, J. D. 2001, Isolated brachialis wasting: an unusual presentation of neuralgic amyotrophy, *Muscle Nerve*, vol. 24, pp. 1699-1702
- Watson, C. P. N. 2000, A new treatment for post herpetic neuralgia, *N Engl J Med*, vol. 343, pp. 1563-1565
- Wilbourn, A. J., & Aminoff, M. J. 1998, The electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies, *Muscle Nerve*, vol. 21, pp. 1612-1631
- Wittenberg, K. H., Adkins, M. C., 2000, MR imaging of nontraumatic brachial plexopathies: frequency and spectrum of findings, *Radiographics*, vol. 20, pp. 1023-1032
- Wouter van Es, H., Engelen, A. M., Witkamp, T. D., et al. 1997, Radiation-induced brachial plexopathy: MR imaging, *Skeletal Radiol*, vol. 26, pp. 284-288
- Yaszay, B., Jablecki, C. K., Safran, M. R. 2000, Zoster paresis of the shoulder, *Clin Orthop Rel Res*, vol. 377, pp. 112-118
- Younger, D. S., Rosoklija, G., & Hays, A. P. 1998, Diabetic peripheral neuropathy, *Semin Neurol*, vol. 18, pp. 95-104
- Zhou, L., Yousem, D. M., & Chaudhry, V. 2004, Role of magnetic resonance neurography in brachial plexus lesions, *Muscle Nerve*, vol. 30, pp. 305-309

- Abordaje clínico de los trastornos de los nervios periféricos 2265
- Procesos patológicos que afectan a nervios periféricos 2266
 - Claves diagnósticas de la historia clínica 2268
 - Claves diagnósticas en el examen físico 2269
 - Estudios electrodiagnósticos 2272
 - Biopsia del nervio 2272
 - Otros estudios de laboratorio 2274
 - Polineuropatía axonal crónica idiopática 2274
- Dolor en la neuropatía periférica 2275
- Tratamiento del dolor neuropático 2276
- Neuropatías por atrapamiento 2277
- Síndrome de doble lesión 2277
 - Miembros superiores 2278
 - Miembros inferiores 2283
 - Neuritis sensitiva migratoria de Wartenberg 2285
 - Mononeuropatía hipertrófica perineural localizada 2285
- Neuropatías hereditarias 2286
- Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (neuropatía hereditaria sensitivomotora) 2286
 - Neuropatía hereditaria con tendencia a parálisis por compresión 2292
 - Neuropatía axonal gigante 2293
 - Neuropatía hereditaria sensitiva y autónoma 2294
 - Neuropatía asociada con ataxias espinocerebelosas 2297
 - Eritromelalgia primaria 2297
 - Polineuropatía amiloide familiar 2297
 - Neuropatía porfirica 2299
 - Enfermedad de Fabry 2301
 - Leucodistrofias con neuropatías 2302
 - Enfermedad por depósito de ácido fítico (enfermedad de Refsum) 2303
 - Enfermedad de Tangier 2303
 - Abetalipoproteinemia (síndrome de Bassen-Komzweig) 2303
 - Citopatías mitocondriales y polineuropatía 2304
- Polirradiculoneuropatías inflamatorias desmielinizantes 2304
- Polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante (síndrome de Guillain-Barré) 2304
 - Polirradiculoneuropatía desmielinizante crónica inflamatoria 2313
 - Neuropatía motora multifocal con bloqueo de la conducción 2318
- Neuropatías periféricas asociadas con proteínas monoclonales 2320
- Gammopatía monoclonal de significado incierto 2320
 - Macroglobulinemia de Waldenström 2322
 - Mieloma múltiple 2323
 - Mieloma osteosclerótico y síndrome POEMS 2323
 - Crioglobulinemia 2324
 - Amiloidosis primaria sistémica 2324
- Neuropatías asociadas con trastornos sistémicos 2327
- Neuropatías diabéticas 2327
 - Neuropatía periférica en neoplasias 2334
 - Neuropatías relacionadas con el trasplante de médula ósea 2337
 - Neuropatía en enfermedades del tejido conectivo 2338
 - Vasculitis de nervios periféricos 2338
 - Artritis reumatoide 2341
 - Lupus eritematoso sistémico 2341
 - Esclerosis sistémica 2342
 - Síndrome de Sjögren 2342
 - Neuropatía sensitiva del trigémino en trastornos del tejido conjuntivo 2343
 - Sarcoidosis 2343
 - Neuropatía alcohólica y deficiencias nutricionales 2343
 - Neuropatía asociada con síndromes malabsortivos 2346
 - Mielopatía y mieloneuropatía por deficiencia de cobre 2347
 - Neuropatía urémica 2347
 - Neuropatía periférica en enfermedades hepáticas 2348
 - Alteraciones endocrinas asociadas con neuropatía periférica 2349
 - Neuropatía periférica en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica 2349
 - Polineuropatía en enfermedades críticas 2349
 - Neuropatía por quemaduras 2350
- Neuropatías tóxicas 2350
- Toxinas industriales y ambientales 2351
 - Neuropatías inducidas por fármacos 2351
- Neuropatías asociadas con infecciones 2357
- Infecciones víricas y neuropatía 2357
 - Infecciones bacterianas y neuropatías 2361
 - Infecciones parasitarias asociadas con neuropatía periférica 2363

ABORDAJE CLÍNICO DE LOS TRASTORNOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Las neuropatías periféricas son problemas neurológicos comunes causados por una alteración funcional y estructural de los nervios periféricos motores, sensitivos y autónomos. Las causas de las neuropatías son dispares y sus presentaciones, extremadamente variables. Las causas más frecuentes son los síndromes de atrapamiento, la dia-

betes y otras enfermedades sistémicas; enfermedades genéticas; enfermedades inflamatorias desmielinizantes, isquémicas y trastornos paraneoplásicos; desnutrición y déficits nutricionales, infecciones y toxinas. Un enfoque lógico del proceso diagnóstico debe incluir: 1) una cuidadosa historia clínica; 2) un detallado examen físico, y 3) estudios electrofisiológicos, que no sólo confirman la presencia de un trastorno del nervio periférico sino que además pueden acortar la lista de posibilidades diagnósticas. A menudo, después de la evaluación inicial se requieren más estudios para llegar a un diagnóstico específico. Cuando los pacientes son evaluados por parte de expertos