

## Artículo de revisión



### Historial del artículo:

**Recibido:** 21 | 01 | 2021

**Aprobado:** 24 | 05 | 2021

**Publicado:** 20 | 06 | 2021



### Autor de correspondencia:

María Lucía Gutiérrez Gómez PhD  
Departamento de Morfología Facultad de  
Medicina Pontificia Universidad Javeriana  
Bogotá, Colombia  
correo: mlgutierrez@javeriana.edu.co



### How to cite:

Barreto Niño AM, Guillén Olaya F, Franco Zuluaga JA, Gutiérrez Gómez ML. Neurotización en lesión del plexo braquial. Rev. salud. bosque. 2021;11(1):1-15.



**DOI:** doi.org/10.18270/rsb.v11i1.3238

## Neurotización en lesión del plexo braquial

Ana María **Barreto Niño** 

Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

Fabrizio **Guillén Olaya** 

Departamento de Morfología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

Jorge Andrés **Franco Zuluaga** 

Departamento de Morfología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

María Lucía **Gutiérrez Gómez** 

Departamento de Morfología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Investigador adscrito al Instituto de Genética Humana

María Claudia **Sánchez Zúñiga** 

Departamento de Morfología, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

### Resumen

La comprensión de la lesión del plexo braquial y su tratamiento quirúrgico representa un reto para el personal médico porque requiere una adecuada interpretación de la anatomía, histología, fisiopatología del nervio periférico y de su mecanismo de reparación. La neurotización es un fenómeno biológico en el cual prolongaciones axonales colonizan la estructura de un nervio periférico lesionado y producen en este la función que tiene determinado el cuerpo celular al cual pertenece este brote axonal. Este evento se favorece mediante ciertas técnicas quirúrgicas como la neorrafia primaria, los injertos nerviosos y las transferencias nerviosas.

Estas técnicas son las más usadas en la actualidad para lesiones de plexo braquial y nervio periférico porque permite una oportunidad de recuperación motora y/o sensitiva, con excelentes resultados funcionales si se realiza de manera correcta y con un conocimiento amplio de la morfología de los tejidos comprometidos.

El siguiente artículo presenta la anatomía de plexo braquial, nervio periférico y las bases fisiológicas del proceso de reparación nerviosa, para así comprender los principios de la neurotización y sus intervenciones quirúrgicas en lesión de plexo braquial.

**Palabras clave:** plexo braquial, neurotización, transferencia de nervios, degeneración walleriana, enfermedades del sistema nervioso periférico.

## Neurotization in Brachial Plexus Injury

### Abstract

Understanding brachial plexus injury and its surgical treatment represents a challenge for medical personnel for it requires an adequate interpretation of the anatomy, histology, and pathophysiology of the peripheral nerve and its respective repair mechanisms. Neurotization is a biological phenomenon, where axonal extensions colonize the injured peripheral nerve to sustain the cell's function. This event is favored in certain surgical techniques, such as primary neurotization, nerve grafts and nerve transfers.

These techniques are most widely used today for brachial plexus and peripheral nerve injuries, and if performed correctly taking into consideration a broad knowledge of the morphology of compromised tissues, they provide an opportunity for motor and/or sensory recovery with excellent functional results.

The following article presents the anatomy of the brachial plexus, peripheral nerve and the physiological bases of nerve repair process to understand the principles of neurotization, and its surgical interventions in brachial plexus injury.

**Keywords:** brachial plexus, neurotization, nerve transfer, Wallerian degeneration, peripheral nervous system diseases.

## Neurotização na lesão do plexo braquial

### Resumo

Compreender a lesão do plexo braquial e seu tratamento cirúrgico representa um desafio para as equipes médica: requer uma interpretação adequada da anatomia, histologia, fisiopatologia do nervo periférico e todo o mecanismo de reparo. A neurotização é um fenômeno biológico em que extensões axonais colonizam a estrutura de um nervo periférico lesado e produzem nele a função determinada pelo corpo celular ao qual pertence esse broto axonal; um evento que é favorecido por certas técnicas cirúrgicas, como neurorafia primária, enxertos e transferências de nervos.

Essas técnicas são as mais utilizadas hoje em dia para lesões de plexo braquial e nervos periféricos, oferecem ao paciente uma oportunidade de recuperação motora e/ou sensorial, com excelentes resultados funcionais se realizadas de maneira correta, com amplo conhecimento da morfologia dos tecidos comprometidos.

O trabalho a seguir apresenta a anatomia do plexo braquial, nervo periférico e as bases fisiológicas do processo de reparo nervoso, a fim de compreender os princípios da neurotização e suas intervenções cirúrgicas na lesão do plexo braquial.

**Palavras-chave:** neurotização, plexo braquial, lesão nervosa, neurorafia

## Introducción

La mano nos permite realizar tareas que requieren precisión y delicadeza, y a la vez provee un poderoso agarre. Para que esto pueda llevarse a cabo es necesaria la adecuada inervación, por ende, la gran importancia del plexo braquial. Este permite la función motora y sensitiva a músculos de la región torácica y dorsal, al brazo, antebrazo y mano. Es una trama nerviosa que proviene de los nervios raquídeos de C5 a T1, dividida en tres porciones: tronco superior, medio e inferior (1,2).

Las lesiones del plexo braquial pueden causar discapacidad relacionada con la pérdida de la fuerza de la extremidad superior y la función de la mano (3). A nivel mundial, las lesiones traumáticas son la causa más común de lesiones del plexo braquial en adultos, afectan más del 1% de las víctimas de traumatismos múltiples y los accidentes en motocicleta aportan una incidencia cercana al 5% (4).

La neurotización es un fenómeno biológico en el cual prolongaciones axonales colonizan la estructura de un nervio periférico lesionado y producen la función que tiene determinado el cuerpo celular al cual pertenece este brote axonal (5). Reportes de li-

teratura dan uso de este concepto como término indistinto a transferencia nerviosa; sin embargo, en el presente artículo se referirá al concepto de fenómeno biológico. Esta fue descrita por primera vez por Harris y Low en 1903; en 1943 Seddon describió su clasificación de lesión nerviosa y para 1947 publicó su método para corrección quirúrgica de las lesiones por tracción con la aplicación de largos injertos de nervios interpuestos. Sunderland describió su clasificación en 1951 dando origen a la clasificación de Seddon y Sunderland, la cual otorga pronóstico y determina la estrategia de tratamiento en lesiones de nervios periféricos (6,7).

La técnica quirúrgica más usada en el proceso de neurotización para reparación de lesiones de plexo braquial en la actualidad es la transferencia nerviosa (8), la cual brinda al paciente una oportunidad de recuperación motora y/o sensitiva. Es una técnica con excelentes resultados funcionales, si se tiene un conocimiento amplio de la anatomía de los nervios periféricos y su mecanismo de reparación (9).

## Anatomía del plexo braquial

La arteria axilar, la vena y el plexo braquial constituyen el eje vasculo-nervioso central de la región de la axila rodeada de tejido celular adiposo que permite los movimientos del miembro superior y que contiene linfáticos de la región axilar (1,2).

El plexo braquial se forma a partir de ramos anteriores de los nervios espinales, C5 hasta T1, los cuales emergen a través de los agujeros intervertebrales de la médula espinal. Cada nervio raquídeo típico está compuesto por una raíz anterior que tiene fibras motoras provenientes de las astas anteriores, una raíz posterior con fibras sensitivas provenientes de las astas posteriores y esta a su vez tiene un ganglio en donde se encuentran los cuerpos celulares de los nervios sensitivos (1).

Las ramas ventrales o anteriores de las seis últimas raíces espinales cervicales (C4 – T1) se unen para formar el plexo braquial; a su vez estas ramas anteriores se acoplan para dar origen a los troncos primario superior (fusión de C5 y C6), tronco primario medio (C7) y tronco primario inferior (C8 y T1), los cuales se encuentran ubicados en un espacio formado por los músculos escalenos anterior y medio, llamado hiato interescalénico de la región supraclavicular en la base del cuello. En este lugar el plexo braquial se relaciona con la arteria subclavia situada inferior al hiato interescalénico y con la vena subclavia alineada anterior al músculo escaleno anterior (1).

Inmediatamente lateral al hiato interescalénico, los troncos primarios ingresan a la región axilar a partir del borde inferior de la primera costilla, dividiéndose en fascículos posteriores, fascículos anterolaterales y fascículos antero mediales con relación a la arteria axilar; luego, acaban formando fascículos de los cuales emergen nervios periféricos (1,2).

## Ramas terminales del plexo braquial

Las ramas terminales nerviosas comienzan a partir del momento en que el plexo braquial transcurre por detrás del músculo pectoral menor en la región axilar (1,2).

- El nervio musculocutáneo constituido por fibras de ramas anteriores cervicales de C5, C6 y C7 se origina lateral de la arteria axilar de manera oblicua inferior y distal, relacionándose anteriormente con el tendón del músculo subescapular, perforando al músculo coraco-braquial y continua hacia la cara anterior del brazo entre los músculos y bíceps braquiales emitiendo ramas motoras para los músculos del brazo y sensitiva para la cara anterolateral del antebrazo (1,2).
- El nervio mediano constituido por fibras de ramas anteriores cervicales de C5, C6, C7, C8 y T1 se origina por el fascículo anterolateral y anteromedial del plexo, forman-

do la horquilla del nervio mediano anterior a la arteria axilar. Sigue su recorrido junto con la arteria braquial hacia el antebrazo y mano emitiendo ramas motoras en el antebrazo y la región tenar de la mano. Las ramas sensitivas se distribuyen en la mano.

- El nervio cubital constituido por fibras de ramas anteriores cervicales de C8 y T1 en su totalidad se origina del fascículo interno del plexo braquial, dirigiéndose siempre en la cara interna del brazo y antebrazo para finalizar pasando anterior e interno al retináculo de los flexores a través del canal de Guyon a la región hipotenar de la mano, donde se divide en su rama terminal con información motora y la sensitiva.
- El nervio radial constituido por fibras de ramas anteriores cervicales de C5, C6, C7, C8 y T1 en su totalidad se origina del fascículo posterior del plexo braquial, situado en el borde distal del músculo pectoral menor inmediatamente atrás de la arteria axilar y anterior al músculo subescapular. El nervio desde la axila se dirige hacia la cara posterior del brazo, atravesando el triángulo humero-tricipital para relacionarse con el canal de torsión del hueso húmero y finalmente dividirse en sus ramas terminales con información sensitiva y motora en el pliegue del codo. El nervio radial da ramas motoras para todos los músculos extensores de las regiones del antebrazo y mano principalmente.
- El nervio circunflejo está constituido por fibras de ramas anteriores cervicales de C5 y C6 en su totalidad. Se origina del fascículo posterior del plexo braquial oculto por el eje vasculo-nervioso axilar para dirigirse por la cara posterior de la región axilar a través del cuadrilátero húmero-tricipital hacia el cuello quirúrgico del húmero circundándolo, en donde nacen las ramas con información motora principalmente para el músculo deltoides y sensitiva para la cara lateral y tercio proximal del brazo.

Las diferentes ramas nerviosas colaterales del plexo braquial emergen de proximal y distal en la región supraclavicular e infraclavicular del cuerpo (1,2).

### Proximales en la región supraclavicular

- El nervio dorsal de la escápula está constituido por fibras de ramas anteriores cervicales de C5 del plexo braquial ubicado posterior al cuello para dirigirse medial a la escápula hacia los músculos romboides a los que inerva.
- El nervio torácico largo está constituido por fibras de ramas anteriores cervicales de C5 hasta C7 del plexo braquial y desciende por la pared medial de la axila para inervar el músculo serrato anterior junto con la vena y la arteria del mismo nombre.
- El nervio dorsal de la escápula está constituido por fibras del tronco primario superior del plexo braquial y transcurre hacia posterior del cuello para dirigirse a través del conducto supraescapular a la región supraespinosa e infraespinosa de la escápula. Del mismo tronco primario emerge un pequeño nervio para el músculo subclavio.

### Distales en la región supraclavicular

#### *Ramas del fascículo lateral y medial*

El nervio pectoral lateral está constituido por fibras de ramas anteriores cervicales de C5, C6 y C7 del plexo braquial a la altura del fascículo lateral y transcurre por la cara anterior de la arteria axilar con el fin de unirse con el nervio pectoral medial constituido por fibras de ramas anteriores de C8 y T1 a la altura del fascículo medial y formar el asa de los músculos pectorales a los que inervan.

#### *Ramas del fascículo posterior*

Los nervios subescapular superior e inferior están constituidos por fibras de ramas anteriores cervicales de C5, C6 y C7 del plexo braquial.

### Ramas del fascículo medial

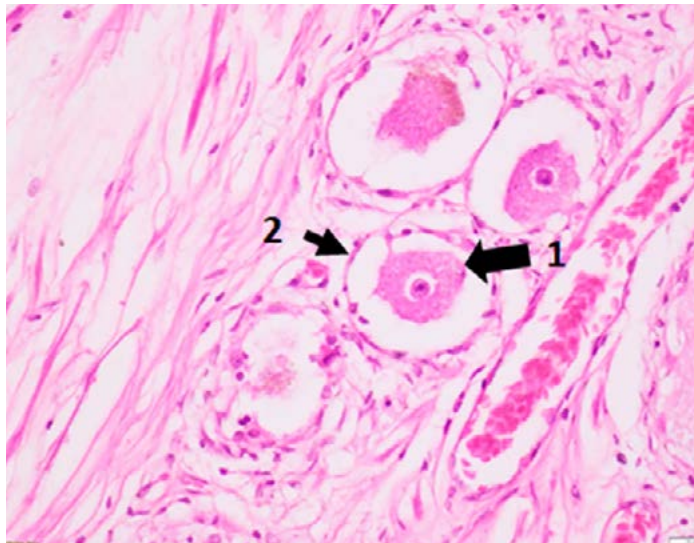
- El nervio braquial cutáneo interno está constituido por fibras de rama anterior de T1, atraviesa la axila e inerva la cara interna de la piel del brazo.
- El nervio antebraquial cutáneo interno está constituido por fibras de una rama anterior cervical de C8 del plexo braquial, atraviesa la región de la axila y el brazo para dirigirse al antebrazo en donde inerva la cara interna de la piel.
- Los nervios subescapular superior e inferior están formados por fibras de ramas anteriores cervicales de C5, C6 y C7 del plexo braquial constituidos por fibras de ramas anteriores cervicales de C5, C6 y C7 del plexo braquial.
- El nervio dorsal de la escápula está constituido por fibras de ramas anteriores cervicales de C5 del plexo braquial y transcurre hacia posterior del cuello para dirigirse medial a la escapula hacia los músculos romboides a los que inerva.

### Histología del sistema nervioso periférico

El sistema nervioso periférico (SNP) está formado por los ganglios periféricos sensitivos y autónomos, y por los nervios periféricos.

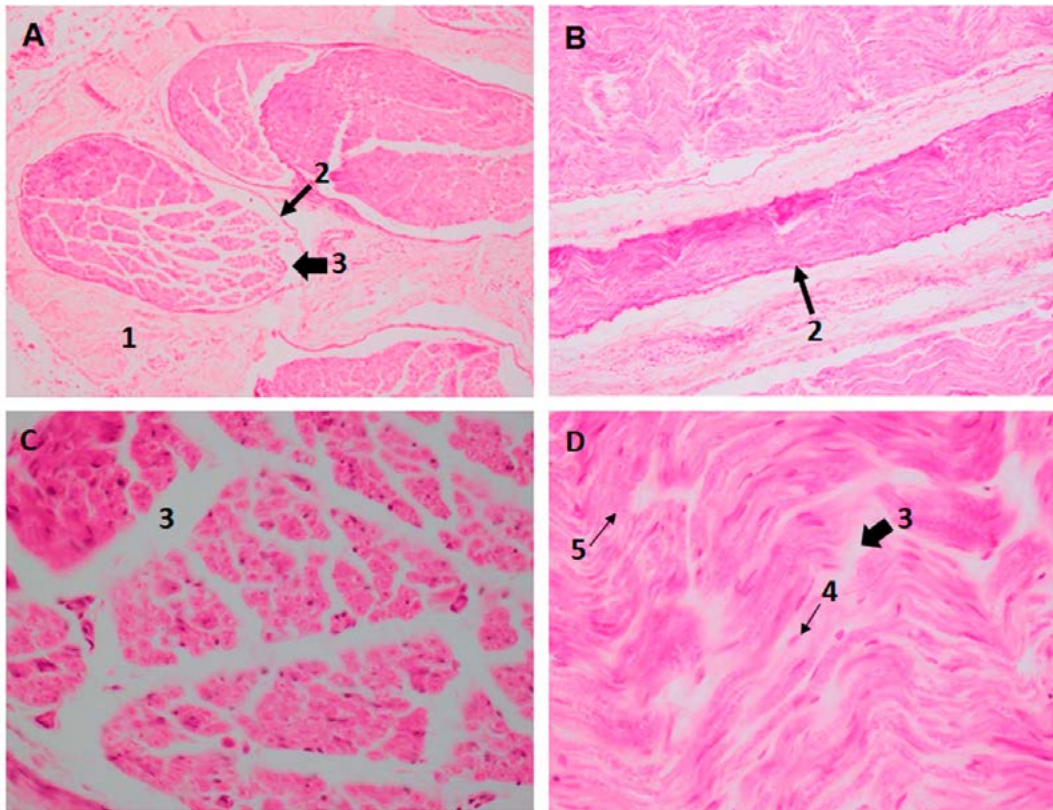
Dichos ganglios están asociados a la raíz dorsal que emerge de la médula espinal y están constituidos por somas ganglionares rodeados por células gliales y las células satélites que los protegen (Fig. 1). Del soma emerge una prolongación única que posteriormente se divide, formando una dendrita, que se dirige a los receptores sensitivos y un axón que hace sinapsis en la médula espinal.

**Figura 1.** Ganglio de la raíz dorsal. Se observan los grandes cuerpos celulares de las neuronas ganglionares y las células satélites que los rodean que son tipo gliales.



El nervio periférico está constituido por axones de neuronas de diferente tipo (motoneuronas alfa, gamma, sensitivas de los ganglios sensitivos y en algunos casos por fibras del sistema nervioso autónomo-SNA) (2). Estos axones están rodeados por células de Schwann generan la capa de mielina sobre el axón y desempeñan un papel clave por su función trófica y metabólica sobre el axón y su regeneración. En la periferia de las células de Schwann encontramos tejido conectivo que forma cubiertas a diferentes niveles; estas son el endoneuro, perineuro y epineuro (Fig. 2) (10,11,12,13).

**Figura 2.** Nervio periférico: (A) Corte transversal del nervio periférico en donde se evidencia el endoneuro y los axones conformando los fascículos, envueltos por perineuro, rodeados posteriormente por el epineuro. (B) Corte longitudinal, en donde se destaca el perineuro. (C) Corte transverso con evidencia del endoneuro. (D) Corte longitudinal donde se aprecian los axones de la fibra nerviosa y los núcleos de las células de Schwann.



El endoneuro, constituido por tejido conectivo laxo, rodea a los axones individuales mielinizados o no mielinizados (Fig. 2A, C, D). En este encontramos fibras colágenas y reticulares, fibroblastos, macrófagos y mastocitos que migran desde el perineuro. Los componentes fibrilares parecen ser secretados por las células de Schwann. Está vascularizado por capilares continuos con uniones muy estrechas entre células endoteliales (12,13).

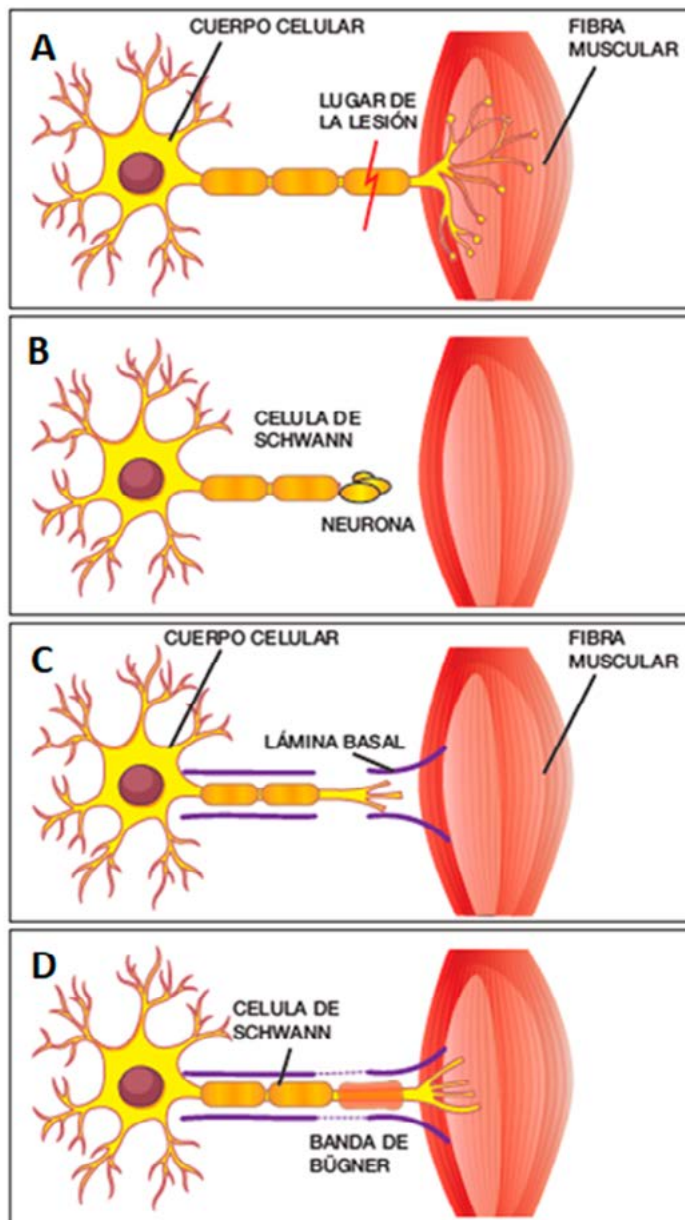
Al perineuro lo conforma un tejido conectivo especializado más denso compuesto por varias capas de células epitelioideas perineurales, aplanadas y vinculadas entre sí por uniones muy estrechas y rodeados de lámina basal por ambos lados formando capas y con algunas fibras de colágeno y fibras elásticas entre ellas. Dependiendo del grosor del nervio pueden formar una o varias capas (13). Cumple una función protectora sobre el compartimento perineural, formando la barrera hematoneural debido a sus medios de unión y la presencia de membrana basal. También mantiene el medio iónico adecuado para las fibras nerviosas dentro del fascículo por la presencia de transportadores y receptores específicos que le permiten el paso selectivo de sustancias (Fig. 2A, B).

El epineuro es el tejido más periférico, compuesto por tejido conectivo denso irregular típico, haces de fibras de colágeno gruesas, fibroblastos, mastocitos perivasculares y algunas células adiposas (Fig. 2B). Los vasos sanguíneos (*vasa nervorum*) y los nervios (*nervo nervorum*) transcurren aquí para profundizarse y perforar el perineuro. La integridad del epineuro es clave para la regeneración dando continuidad al tejido y

permitir la llegada de células inmunes al interior del nervio en la degeneración neuronal (10,11). En la superficie del epineuro encontramos un tejido más laxo, el mesoneuro, que une el epineuro a los tejidos vecinos permitiendo el desplazamiento del nervio ante los movimientos de los músculos o estructuras que lo rodean.

## Degeneración y regeneración de la fibra nerviosa

**Figura 3.** Degeneración y regeneración de la fibra nerviosa. (A) Esquema de una sección de la fibra nerviosa. (B) A partir del lugar donde se presenta la sección el cabo distal sufre un proceso degenerativo conocido como degeneración Walleriana y termina por desintegrarse. El cabo proximal se convierte en un neuroma (13). Regeneración de la fibra nerviosa. (C) La lámina basal permite generar un trayecto de crecimiento de la fibra nerviosa. (D) Las células de Schwann proliferan y cierran así la luz del tubo que forman, y se diferencian de células de Schwann maduras a células especializadas de reparación o de Büngner (16).



Cuando se lesionan las fibras nerviosas periféricas, la recuperación funcional depende de procesos a nivel celular y molecular que ocurren tanto en la porción distal como proximal a la lesión y su regeneración puede ser diferente en fibras que fueron seccionadas o aplastadas (14). Ante la lesión de la fibra nerviosa, la neurona sufre un proceso degenerativo denominado degeneración Walleriana (Fig. 3 A) en el que se ven comprometidos tanto la porción proximal, como la distal a la noxa.

La reacción del cuerpo celular ante la sección del axón se caracteriza inicialmente por una cromatólisis, con una posterior disolución del retículo endoplásmico, del aparato del Golgi y el cambio de posición del núcleo a una posición excéntrica opuesta al cono de iniciación (12). En el muñón proximal, la membrana cierra la superficie lesionada y se produce una cromatólisis local. Los cuerpos neuronales proveen señales moleculares - por ejemplo NMNAT - que inhiben mecanismos de autodestrucción del axón y sus componentes. Su depleción permite la autodestrucción y reorganización de los elementos dentro del axón tanto a nivel proximal como distal (11,14). La supervivencia del cuerpo neuronal es vital para la regeneración de la fibra nerviosa, ya que a partir del muñón proximal se generará el resto de la fibra. Si éste muere, la degeneración será en dirección próximo distal desde el cuerpo celular y no habrá posibilidad de regeneración.

En la porción distal, los primeros cambios de la degeneración Walleriana avanzan a una velocidad de 10 mm/h a 24 mm/h y se hacen evidentes por microscopía a las 24 horas de haber iniciado los cambios; después de 48 horas se observa la disolución axonal y la degeneración de la vaina de mielina (14) (Fig 3 B). El primer cambio en las células de Schwann es la aparición de ARNm que codifica para TNF $\alpha$  e IL-1 $\alpha$ . La secreción de estos factores inducirá a los fibroblastos residentes en el endoneuro a la producción de IL-6 y GM-CSF. Posteriormente el axón presentará cambios en la conformación de su membrana y la desorganización de su sistema tubular (15), debido en parte a la falta de NMNAT proveniente del cuerpo celular. La activación del receptor ERB2 en las células de Schwann y la expresión de neurogulina en el axón produce la degeneración de la mielina (14).

La degradación de la mielina, por parte de los macrófagos y las células de Schwann es crucial en la reparación de la fibra nerviosa. La activación de las células endoteliales, localizadas en el endoneuro, los fibroblastos y las células de Schwann inducen la producción de factores proinflamatorios y con la activación del complemento reclutan macrófagos locales y otros que migran desde los capilares, los cuales tendrán como función contribuir a la rápida degradación de la mielina. Esta degradación es evidente a los tres o cuatro días después de la lesión y finaliza después de 12 a 14 días.

La fagocitosis de la mielina por los macrófagos es estimulada por muchos factores como la proteína de complemento C3bi, la cual opsoniza la mielina o el *scavenger receptor-AI/II* (SRA). Las células de Schwann a su vez producen TNF $\alpha$  e IL 1 $\beta$ , que estimulan a los macrófagos y a las mismas. Otro de los factores que interviene en el proceso es la galectina-3/MAC-2, que se expresa en células de Schwann y macrófagos, cuya función es estimular la fagocitosis. Esta proteinasa se encuentra activa justo antes de la degradación de la mielina, aproximadamente 48 horas a 72 horas después de la injuria; una vez la degradación ha terminado disminuye a sus valores basales. (14).

Además de los factores que promueven la degradación de la mielina, las células de Schwann, los fibroblastos y los macrófagos inician la producción de factores neutróficos como NGF, neutrofina-3, 4 y 5 y la IL-6, que promueven la supervivencia neuronal y el crecimiento del axón. (11,14). En las siguientes semanas después



de la degradación de la mielina, comienzan a disminuir los factores inhibitorios y las células de Schwann se dediferencian y proliferan formando una estructura a manera de tubo cerca del proceso axonal - la banda de Büngner - a través del cual se encaminará el futuro axón. La laminina y fibronectina de la membrana basal son muy importantes en la formación de dichas bandas ya que su unión a las células de Schwann permite generar un trayecto de crecimiento, (Fig 3C) creando vías que guían el axón a su objetivo (Fig. 3D) (16). Adicionalmente, favorecen la supervivencia de las neuronas periféricas afectadas y logran la preservación de axones que de otra forma morirían.

La presencia de factores neurotróficos dependientes de las células de Schwann se une a las membranas del extremo proximal del axón; los factores y receptores son conducidos hasta el núcleo neuronal iniciando la formación de un cono de crecimiento con filopodios que ingresan en las bandas de Büngner del nervio periférico degenerado (11,16,17). Una vez el filopodio penetra el tubo de células de Schwann, continúa creciendo dentro de él hasta llegar al órgano blanco y finalmente se producirá su mielinización.

En el caso de que esto no sea posible, los filopodios crecerán en todas las direcciones, se entremezclan con el tejido conectivo, no entran en contacto con ninguna célula de Schwann, los extremos se retraerán y el axolema se cerrará en el extremo del muñón, por lo que el axoplasma quedará aislado del medio. Dado que el transporte axónico anterogrado y retrogrado seguirá presentándose y los extremos seccionados aumentarán de tamaño, se formarán los bulbos de retracción (11). El tejido conectivo proveniente del endoneuro proliferará y colonizará este espacio formando un neuroma de amputación con la consecuente pérdida de la funcionalidad de la fibra nerviosa. Las fibras sensitivas, propias del nervio, estimuladas por la pérdida de tejido, pueden conducir sensaciones dolorosas (Fig. 3B) (18).

La emisión de brotes colaterales a partir de axones no lesionados puede ocurrir si la sección del nervio no es completa y la zona terminal remanente podría cubrir algunas de las posiciones de las fibras perdidas (18). La recuperación funcional implica la regeneración axonal que ocurre 1 mm/día o 1 pulgada/mes y la remielinización con la reinervación de los receptores sensoriales, la unión neuromuscular o ambas, y puede llevar días o meses, dependiendo de la longitud del axón que se deba formar de nuevo (11).

Histológicamente las lesiones del nervio periférico se categorizan según el concepto de la clasificación Seddon y Sunderland como se describió anteriormente. La tabla 1 (6,7) muestra la relación con las estructuras histológicas comprometidas en lesiones de nervio periférico según su gravedad y sus características histopatológicas, su compromiso sensorial o motor, contrastado con su pronóstico de recuperación en tiempo.

La reconstrucción del plexo braquial se basa en determinar las prioridades funcionales, las cuales dependen de la evaluación del daño nervioso y de los donantes axonales disponibles. El examen físico permite identificar los niveles de lesión en el 90% de los casos (19). Los hallazgos clínicos encontrados según las raíces comprometidas son (18,19,20,21,22)

**Tabla 1.** Compilación y clasificación anatomoclínica de las lesiones de nervios periféricos (Seddon y Suderland) donde se describe la relación con las estructuras histológicas comprometidas en lesiones de nervio periférico según su gravedad, características histopatológicas, compromiso sensorial o motor, contrastado con el pronóstico de recuperación en tiempo (6,7).

Seddon	Sunderland	Estructura lesionada	Clínica	Afección Nerviosa	Recuperación	EMG	Anatomo patología
Neuropraxia	I	Mielina	Desmielinización segmentaria	Motora > sensitiva	Semanas	Persiste conducción distal. No actividad voluntaria.	Desmielinización selectiva. No atrofia muscular.
Axonotmesis	II	Axón	Axón lesionado	Completa	Meses	Interrupción de conducción, fibrilación en reposo. No actividad Voluntaria.	Degeneración walleriana del axón. Atrofia muscular progresiva.
	III	Endoneuro	Axonotmesis/Neurotmesis	Completa	Requiere intervención	Interrupción de conducción, fibrilación en reposo. No actividad Voluntaria.	Desmielinización, interrupción del axón, degeneración walleriana del axón, fibrosis intrafascicular.
	IV	Perineuro	Neuroma de continuidad	Completa	Requiere intervención	Interrupción de conducción, fibrilación en reposo. No actividad Voluntaria.	Desmielinización, interrupción del axón, degeneración walleriana del axón, fibrosis intra y perineural.
Neurotmesis	V	Epineuro	Sección del tronco nervioso	Completa	Requiere intervención	Interrupción de conducción, fibrilación en reposo. No actividad Voluntaria.	Sección total del nervio: desmielinización interrupción del axón, interrupción de estructuras conectivas. Atrofia muscular progresiva.

**Fuente:** EMG: electromiografía.

- Lesión de Raíz de C5 y C6 o parálisis de Erb-Duchenne: Clínicamente estos pacientes presentan parálisis de los músculos deltoides, supraespinoso, infraespinoso, pectoral mayor, coracobraquial y bíceps braquial, asociado a una pérdida sensitiva del pulgar e índice (21). Las prioridades son recuperar la flexión del codo, la estabilidad del hombro, la abducción y la rotación externa (20).
- Lesión de Raíz de C5-C7 parálisis de Erb-Duchenne plus: Clínicamente estos pacientes presentan parálisis de los músculos anteriormente descritos y adicionalmente el tríceps braquial, serrato anterior, extensores de la muñeca, abductores y extensores del pulgar, asociado a una pérdida sensitiva del pulgar, índice y dedo medio (21).

Las prioridades son similares a las de los pacientes con lesión C5-C6, recuperar la flexión del codo y la estabilidad del hombro, abducción y rotación externa (20).

- Lesión de raíz de C8-T1 o parálisis de Klumpke: Clínicamente estos pacientes presentan parálisis de los músculos dorsal ancho, flexor de los dedos, extensores de los dedos, músculos intrínsecos de la mano (lumbricales, interóseos, tenar e hipotenar), asociado a una pérdida sensitiva de dedo medio, anular y meñique (21). Será necesaria la reconstrucción de la flexión del pulgar, la oposición y la extensión de los dedos y el pulgar (20). La presencia de un síndrome de Claude Bernard - Horner (miosis, ptosis y enoftalmos) confirma avulsión de la raíz inferior.
- Lesión Planplexo: Clínicamente estos pacientes presentan parálisis de todos los músculos, con pérdida de todas las funciones, incluida las de los nervios de la raíz dorsal. Las prioridades de reparación son la flexión del codo, estabilización, abducción y rotación externa del hombro, restauración de sensibilidad de la mano, flexión de muñeca y dedos, extensión de muñeca y dedos, y función intrínseca de los músculos de la mano (20).

## Neurotización

La neurotización es un proceso biológico en donde prolongaciones axonales colonizan la estructura de un nervio periférico lesionado y producen en éste la función que tiene determinado el cuerpo celular al cual pertenece este brote axonal. Se pueden realizar mediante neurorrafia primaria, injerto nervioso o transferencia nerviosa (5).

### La neurorrafia primaria

Se realiza en lesiones nerviosas limpias, con gap menor de 2 cm (23), en donde sus bordes se pueden unir sin tensión. Se busca una adecuada coaptación sin alteraciones rotacionales para evitar fibrosis. Esta técnica es de elección con tres opciones principales:

- **Neurorrafia epineural:** se sutura el epineuro sano de ambos extremos orientándose a través de los vasos superficiales sin traumatizar otros tejidos más profundos (23).
- **Neurorrafia perineural:** se abre el epineuro y realiza una neurólisis interna disecando los distintos fascículos para posteriormente suturar uno a uno. Se puede o no suturar el perineuro posteriormente (23).
- **Neurorrafia epiperineural:** se realiza una sutura en donde se enlaza tanto el perineuro como el epineuro (23).

### Injertos nerviosos:

Es una técnica que consiste en unir los cabos nerviosos interponiendo una porción de nervio donante. Estos deben ser accesibles, su déficit ocasiona poca morbilidad (24) y está indicado para pacientes con rotura de nervios posganglionares o con neuromas posganglionares (23). En estos casos, el nervio está en continuidad con la médula espinal y ha mantenido axones motores viables que pueden injertarse en objetivos específicos. El más utilizado es el nervio sural, la sutura debe seguir los mismos principios de la neurorrafia primaria, se debe tener presente que el injerto presentará retracción, y por lo que se recomienda injertar una porción nerviosa de mayor longitud que el defecto (23).

### Transferencias nerviosas:

Esta es una de las técnicas más usadas en la actualidad para la reparación de lesiones de plexo braquial (4) porque brinda al paciente una oportunidad de recuperación motora y/o sensitiva. Se escoge un nervio donante, al cual se secciona un fascículo o su totalidad y este cabo se transfiere al nervio lesionado (25,26), sacrificando parcial-

mente la función del nervio donante (27). Esta técnica permite disminuir el tiempo de reinervación, donde la rehabilitación se logra más fácilmente, especialmente con transferencias sinérgicas (20).

La indicación para la transferencia nerviosa son las lesiones preganglionares irreparables, la lesión posganglionar seleccionada, atrofia de la placa neuromotora o de los receptores sensitivos, defectos de gran longitud, o lesiones antiguas (mayor a 12 meses) (28) o con abundante tejido cicatricial (29). Se pueden realizar con nervios que se encuentran con referencia al plexo braquial, reparaciones intraplexo o extra-plexo (19,30).

Las transferencias nerviosas más descritas en la literatura son:

1. **Neurotización con el nervio cubital a nervio motor del músculo bíceps braquial:** se usa en el tratamiento de las lesiones de raíces superiores con función C8-T1 conservada (30). Ésta se expresa clínicamente como falta de la fuerza de hombro y bíceps, preservando la función del antebrazo a mano. El procedimiento busca no afectar la función del nervio cubital, seccionando solo el 20% del nervio. Se realiza adyacente a la rama del músculo cutáneo, que inerva el bíceps (31,32).  
La utilización de esta técnica ha demostrado ser eficaz y es la más extendida en la actualidad para la reinervación del bíceps. Se ha reportado que más del 90% de los pacientes logan una fuerza de bíceps de grado tres o cuatro del *British Medical Research Council* (BMRC). Sin embargo, los pacientes con debilidad de la distribución del nervio cubital y déficit sensorial antes de la operación no son candidatos para esta técnica (20).
2. **Neurotización con la raíz de C7 ipsilateral:** Se realiza en pacientes con lesión del plexo braquial C5-C6 con raíz de C7 intacta (20). Debido al gran número de axones dadores con los que cuenta, C7 puede ser considerada para realizar múltiples reservaciones intraplexuales. Con este procedimiento se ha logrado recuperación parcial de la flexión del codo. Sin embargo, estos pacientes presentan pérdida de la fuerza de los músculos dependientes de C7 tales como dorsal ancho, tríceps, extensor común de los dedos (13).
3. **Neurotización con el nervio pectoral medial:** Se utiliza para reinervar el músculo cutáneo, así como el torácico largo, nervio axilar, supraescapular o al nervio espinal accesorio. Esta transferencia nerviosa logra recuperar la flexión del codo y se estima que con este procedimiento se obtiene recuperación funcional de la flexión del codo y del deltoides del 80 % a 85 % de los casos. La lesión de las raíces de C7 y C8 contraindican la transferencia del nervio pectoral medial, dado que la lesión de estas raíces debilita el pectoral mayor (13,33)
4. **Neurotización mediante las ramas motoras del nervio radial al nervio axilar:** Este procedimiento mejora la función de la abducción del hombro e incrementa el grado de recuperación de la rotación externa del brazo. Las ramas nerviosas para el vientre largo o el lateral del tríceps pueden ser neurotizadas con el nervio axilar por su contigüidad anatómica. Estas transferencias se usan en lesiones de C5 y C6 (20,33).
5. **Neurotización del musculocutáneo:** Esta estrategia permite la reinervación del braquial, que es el músculo principal que proporciona la flexión del codo, y del bíceps braquial que supina principalmente el antebrazo, y secundariamente proporciona la flexión del codo (32,33). Consiste en la transferencia fascicular de ramas de los nervios mediano y cubital para reinervar la rama del bíceps braquial del nervio musculocutáneo y la rama braquial del nervio musculocutáneo (35). En lesiones de C5, C6 y C7, en donde se indican estos procedimientos (36), el nervio mediano se encontrará parcialmente disfuncional.

6. **Neurotización con el nervio toracodorsal al nervio musculocutáneo:** Busca restaurar la flexión del codo. Se usa cuando el nervio cubital y mediano no están disponibles (20). También ha sido usada para reinervar el nervio axilar y al nervio torácico largo. En caso de lesión de la raíz de C7, el tronco medio o del tronco posterior, este puede estar dañado y ofrecer menos número de axones motores, con resultados menores (32)
7. **Neurotización del accesorio espinal al supraescapular:** Es una transferencia extraplexo (30) que se utiliza con mayor frecuencia para lesiones C5-C6, C5-C7 y del plexo completo. Ideal para lesiones que han ocurrido antes entre seis y nueve meses (20). Busca recuperar la abducción del hombro, tiene un éxito del 30% a 50% y si se asocia a la reparación del nervio axilar logra un 81%. Fue la primera neurotización descrita en la literatura en 1913. En la actualidad, la transferencia del nervio espinal accesorio se utiliza para la neurotización del nervio musculocutáneo y del nervio supraescapular/axilar para restablecer la flexión del codo y la abducción de la extremidad superior-estabilización del hombro, respectivamente (32).
8. **Transferencia de raíz de C7 contralateral:** Se realiza por medio de injerto de nervio libre o vascularizado conectando a los nervios que van a la musculatura proximal del plexo que se va a reconstruir. Usualmente busca reinervar el nervio axilar y parte del radial (19, 30). El sacrificio de esta raíz implica una parálisis del tríceps leve, clínicamente no evidente y un déficit de extensión de la muñeca (32). La transferencia del nervio C7 contralateral es una opción controvertida, dado el riesgo de seccionar un nervio sano frente a un resultado incierto. Los riesgos asociados con el procedimiento deben sopesarse cuidadosamente con su beneficio potencial (20).

## Conclusiones

Comprender el proceso detrás de la neurotización en lesión de plexo braquial implica un entendimiento amplio de las bases fisiológicas de la regeneración nerviosa y su estructura anatómica e histológica. Actualmente se han descrito múltiples técnicas quirúrgicas; sin embargo, la decisión respecto al uso de una técnica u otra depende en gran parte de las preferencias del equipo quirúrgico basado en las experiencias personales y descripciones en la literatura.

### *Conflictos de interés*

Ninguno declarado por los autores.

## Referencias

1. Latarjet M. Anatomía de miembro superior. En: Latarjet M, Ruiz-Liard A, editores. Anatomía Humana. 4ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2004. p.630-72.
2. Drake RL. Miembro Superior. En: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM, editores. Gray anatomía para estudiantes. 2a ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p.690-774.
3. Quesada-Brenes F. Valoración del daño corporal lesión completa e irreversible del plexo braquial. Med. leg. Costa Rica. 2016; 33(2):165-77.
4. Midha R. Epidemiology of brachial plexus injuries in a multitrauma population. Neurosurgery. 1997; 40(6): 1182-9.  
*DOI: 10.1097/00006123-199706000-00014*
5. Meals RA, Nelissen RG. The origin and meaning of "neurotization". J Hand Surg Am. 1995; 20(1): 144-6.  
*DOI: 10.1016/S0363-5023(05)80072-3.*
6. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury. Muscle Nerve. 1990; 13(9):771-84.  
*DOI: 10.1002/mus.880130903*

7. Seddon HJ. A Classification of Nerve Injuries. Br Med J. 1942 Aug 29;2(4260):237-9.  
*DOI: 10.1136/bmj.2.4260.237*
8. Robla-Costales J, Socolovsky M, Di Masi G, Domitrovic L, Campero A, Fernández-Fernández J, Ibáñez-Plágaro, J, García-Cosamalón J. Técnicas de reconstrucción nerviosa en cirugía del plexo braquial traumatizado Parte 1: Transferencias nerviosas extraplexuales. Neurocirugía. 2011; 22(6):507-20.
9. Marrero-Riverón LO, Cabrera-Viltres N, Rodríguez--Triana Orueja JA, Navarro-González A, Castro-Soto Del Valle A, Tarragona-Reinoso R, Hernández-Gutiérrez R. Diagnóstico y tratamiento de la parálisis braquial y obstétrica. Rev Cuba Ortop Traumatol. 1998; 12(1-2): 28-39.
10. Kierszenbaum A. Histology and cell biology: an introduction to pathology. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
11. Ross MH, Negrete J, Pawlina W. Tejido Nervioso. En: Ross MH, Pawlina W, editores. Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 352-98
12. Gartner LP, Hiatt JL. Color textbook of histology. 3th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2007.
13. Reina MA, López A, Villanueva MC, Andrés JA de, León GI. Morfología de los nervios periféricos, de sus cubiertas y de su vascularización. Rev. esp. anestesiología. Reanim. 2000; 47(10): 464-75.
14. Rotshenker S. Wallerian degeneration: the innate-immune response to traumatic nerve injury. J Neuroinflammation. 2011; 8:109.  
*DOI: 10.1186/1742-2094-8-109*
15. Zhai Q, Wang J, Kim A, Liu Q, Watts R, Hoopfer E, Mitchison T, Luo L, He Z. Involvement of the ubiquitin-proteasome system in the early stages of wallerian degeneration. Neuron. 2003; 39(2):217-25.  
*DOI: 10.1016/s0896-6273(03)00429-x*
16. Nieto Ramírez LE, Torres Arciniegas SC, Ríos Rosado EC, Torres Jiménez IA, Camargo Casas SD. Célula de Büngner. Univ Med. 2017;58(1).  
*https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed58-1.cbun*
17. Toy D, Namgung U. Role of glial cells in axonal regeneration. Exp Neurobiol. 2013 Jun;22(2):68-76.  
*DOI: 10.5607/en.2013.22.2.68*
18. Allodi I, Udina E, Navarro X. Specificity of peripheral nerve regeneration: Interactions at the axon level. Prog Neurobiol. 2012; 98(1):16-37.  
*DOI: 10.1016/j.pneurobio.2012.05.005*
19. Vergara-Amador E. Qué hacer en el trauma del plexo braquial. Conceptos actuales. Salud univ-norte. 2014; 30(3): 483-97. DOI:10.14482/sun.30.3.5759
20. Green D. Nerve injury and repair, Traumatic Braquia Plexus injury. In: Wolfe S, Pederson W, Kozin S, Cohen M, editors. Green's operative hand surgery. 7th. Philadelphia: Elsevier; 2017. p 979-1023,1146-200.
21. Sumarwoto T, Suroto H, Mahyudin F, Utomo DN, Hadinoto SA, Abdulhamid M, Utomo P, Romaniyanto R, Prijosedjati RA, Rhatomy S. Brachial plexus injury: recent diagnosis and management. Open Access Maced J Med Sci. 2021; 9(F):13-24.  
*DOI: https://doi.org/10.3889/oamjms.2021.5578*
22. Zancolli P, Solano-Pérez RJ, Barraza-Arrambide RH, Clifton-Correa JF, López-Almejo L, Espinosa- de los Monteros Kelley AF, Rodríguez-Martínez RE. Lesión total de plexo braquial de nacimiento. Orthotips. 2020; 16(4):173-81.  
*DOI: 10.35366/97816*

23. Bravo-Aguilera C, Carpintero-Lluch R, Delgado-Martínez AD. Técnicas actuales de reparación nerviosa. *Rev. S. And. Traum. y Ort.*, 2016; 33 (3/4): 21-8
24. Pabari A, Yang SY, Seifalian AM, Mosahebi A. Modern surgical management of peripheral nerve gap. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010; 63(12):1941-8.  
*DOI: 10.1016/j.bjps.2009.12.010*
25. Doi K. Distal nerve transfer: perspective of reconstructive microsurgery. *J Reconstr Microsurg.* 2018; 34(9): 675-7.  
*DOI: 10.1055/s-0038-1639369*
26. Tung TH. Nerve transfers. *Clin Plast Surg.* 2014; 41(3):551-9.  
*DOI: 10.1016/j.cps.2014.04.002*
27. Martínez-Martínez F, Níguez-Sevilla B, García-García J, García-López A. Técnicas de transferencia nerviosa en lesiones del miembro superior. *Rev Iberoam Cir Mano.* 2017; 45(1): 57-67.  
*DOI:10.1055/s-0037-1602765*
28. Moore AM. Nerve transfers to restore upper extremity function: a paradigm shift. *Front Neurol.* 2014; 5:40.  
*DOI: 10.3389/fneur.2014.00040*
29. Vanaclocha-Vanaclocha V, Ortiz-Criado J, Sáiz-Sapena N, Vanaclocha N. Nerve transfers in the treatment of peripheral nerve injuries. En: Maurício AC, editor. *Peripheral nerve regeneration - from surgery to new therapeutic approaches including biomaterials and cell-based therapies development.* 1ª ed. Croatia: IntechOpen; 2017. p.67-98.
30. Lee SK, Wolfe SW. Nerve transfers for the upper extremity: new horizons in nerve reconstruction. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012; 20(8): 506-17.  
*DOI: 10.5435/JAAOS-20-08-506*
31. Tung TH, Novak CB, Mackinnon SE. Nerve transfers to the biceps and brachialis branches to improve elbow flexion strength after brachial plexus injuries. *J Neurosurg.* 2003; 98(1): 313-38.  
*DOI: 10.3171/jns.2003.98.2.0313*
32. Oberlin C, Béal D, Leechavengvongs S, Salon A, Dauge MC, Sarcy JJ. Nerve transfer to biceps muscle using a part of ulnar nerve for C5-C6 avulsion of the brachial plexus: anatomical study and report of four cases. *J Hand Surg Am.* 1994 Mar;19(2):232-7.  
*DOI: 10.1016/0363-5023(94)90011-6*
33. Rezende MR, Silva GB, Paula EJ, Mattar Junior R, Camargo OP. What has changed in brachial plexus surgery? *Clinics (Sao Paulo).* 2013;68(3):411-8.  
*DOI: 10.6061/clinics/2013(03)r02*
34. Robla-Costales J, Socolovsky M, Di Masi G, Robla-Costales D, Domitrovic L, Campero A, Fernández-Fernández J, Ibáñez-Plágaro J, García-Cosamalón J. Técnicas de reconstrucción nerviosa en cirugía del plexo braquial traumatizado Parte 2: Transferencias nerviosas intraplexuales. *Neurocirugía.* 2011; 22(6): 521-4.  
[https://doi.org/10.1016/S1130-1473\(11\)70107-5](https://doi.org/10.1016/S1130-1473(11)70107-5)
35. Ferraresi S, Garozzo D, Buffatti P. Reinnervation of the biceps in C5-7 brachial plexus avulsion injuries: results after distal bypass surgery. *Neurosurg Focus.* 2004;16(5): E6. 4.  
*DOI: 10.3171/foc.2004.16.5.7*
36. Boyd KU, Nimigan AS, Mackinnon SE. Nerve reconstruction in the hand and upper extremity. *Clin Plast Surg.* 2011; 38(4): 643-60.  
*DOI: 10.1016/j.cps.2011.07.008*