



Lesión del nervio radial por explosión de bolsa de aire

Pablo Castañeda,* Mario Skurovich,** Luis G Castañeda**

RESUMEN

Se informa el caso de una paciente que sufrió múltiples traumatismos como consecuencia de la explosión de una bolsa neumática protectora durante un impacto automovilístico a baja velocidad. Entre las lesiones ocurridas sufrió parálisis del nervio radial como consecuencia de la contusión a nivel del tercio medio del brazo, se describe su evolución y se hace una revisión de la literatura internacional.

Palabras clave: Nervio radial, bolsa de aire, conducción nerviosa, electromiografía.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas por accidentes automovilísticos han alcanzado proporciones epidémicas y, en el afán por reducir su incidencia, se han diseñado muchos sistemas de protección vehicular. Uno de ellos es la bolsa de aire, la cual, se ha demostrado, reduce la tasa de mortalidad y la severidad de las lesiones en impactos de alta velocidad. Se estima que se han preservado alrededor de 4,000 vidas en Estados Unidos gracias a las bolsas de aire.¹ Sin embargo, también se ha observado un patrón de lesiones producidas característicamente por este sistema.^{2,3}

Dentro de las lesiones que se han registrado con mayor frecuencia en la literatura se encuentran ciertas lesiones oftalmológicas que, en ocasiones, llegan a ser devastadoras para la función,⁴⁻⁶ así como lesiones por barotrauma generadas por la onda de presión que produce la explosión de la bolsa, dentro de las que se

ABSTRACT

A case is reported of a patient with multiple trauma as a consequence of the deployment of an airbag, after a low speed impact in an automobile. Amongst other lesions, she suffered traumatic paralysis of the radial nerve, as a consequence of the impact to the proximal third of the arm. Her evolution and nerve conduction studies performed are described and the international literature on the subject is revised.

Key words: Radial nerve, airbag, nerve conduction, electromyography.

incluyen sordera⁷ y neumotórax bilateral.⁸ La población pediátrica constituye un grupo de riesgo especial, porque llega a sufrir lesiones relacionadas con su tamaño y con la posición que guardan con relación a la bolsa.⁹ También se ha notificado de casos en los que la bolsa de aire ha sido responsable de producir lesiones que más tarde llevan a la muerte en adultos.¹⁰⁻¹³ Se especula que la mayor parte de las lesiones se producen cuando la distancia entre el conductor o pasajero y la bolsa de aire es inadecuada.¹⁴

Se presenta un caso en el que resultó una lesión del nervio radial en una paciente que sufrió un accidente vehicular de baja velocidad, con explosión de la bolsa de aire. No se encontraron descripciones de tal lesión en la literatura médica internacional.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Al transitar por una zona urbana a una velocidad aproximada de 30 kilómetros por hora, en un automóvil Spirit RT (Chrysler) modelo 1995, la paciente, conductora, mujer de 62 años de edad, se impactó frontalmente contra un vehículo estacionario, con lo que se produjo explosión de la bolsa de aire. El vehículo sufrió daño mínimo en el exterior y nulo en el interior.

La paciente tuvo pérdida del conocimiento por algunos segundos, pero se recuperó en el mismo auto-

* Departamento de Neurofisiología, Hospital ABC.

** Departamento de Ortopedia, Hospital ABC.

Recibido para publicación: 24/08/99. Aceptado para publicación: 08/11/99.

Dirección para correspondencia: Dr. Pablo Castañeda

Sierra Nevada núm. 234, Lomas de Chapultepec.

E-mail: pcastaneda@internet.com.mx

móvil. Aparentemente sufrió una luxación del hombro izquierdo, la cual fue reducida por el otro conductor, quien asistió inicialmente a esta mujer y, mediante una manipulación, lo colocó en su lugar. Fue trasladada a un hospital cercano donde se consignaron las siguientes lesiones: "múltiples contusiones y escoriaciones en la cara y tronco, esguince cervical, laceración del meñique izquierdo y hematoma en mano izquierda". Se le colocó un collarín cervical blando y un vendaje compresivo con algodón y venda elástica en miembro superior izquierdo y se le colocó en un cabestrillo. Permaneció internada 24 horas para observación neurológica.

Algunas horas después del accidente, fue evaluado por nosotros. El examen clínico mostró una contusión en el brazo izquierdo con una franca pa-



Figura 1. Aspecto inicial de la paciente con parálisis de los extensores de la muñeca y dedos.



Figura 2. Seis meses después de la lesión se ha recuperado casi el 100% de la extensión de la muñeca y dedos.

rálisis de los extensores de la muñeca y dedos de la mano izquierda a nivel metacarpofalángico; tenía algo de extensión de las articulaciones interfalangicas sin cambios sensitivos evidentes. Hubo parálisis del tríceps con dolor moderado al intentar movimiento del hombro. Las radiografías no mostraron daño óseo.

Una semana después, la parálisis persistía y se encontró una zona de hipoestesia en la cara dorso-lateral del pulgar, por lo que se le realizó una electromiografía inicial que evidenció bloqueo parcial en la conducción motora del nervio radial izquierdo a nivel del tercio medio del brazo. Se dio tratamiento inicial con dosis bajas de dexametasona y vitamina B (Dexabión); se efectuó otra electromiografía a las tres semanas donde se documentan datos de denervación parcial aguda en el tríceps, extensor común y en el aductor del pulgar del lado izquierdo, con velocidades de conducción nerviosa periférica motora y sensitivas normales con el estímulo en brazo, codo y muñeca para los nervios mediano, cubital y persistencia del bloqueo parcial del nervio radial en el brazo izquierdo. La evolución clínica de la paciente con fisioterapia ha sido favorable. Se realizó otra electromiografía tres meses después del accidente y se observa mejoría en la actividad electromiográfica y en las pruebas de velocidad de conducción nerviosa periférica.

El tratamiento fue conservador, incluyendo reposo, modificación de actividades y el uso de una férula para extensión de la muñeca; se inició fisioterapia a las tres semanas. Clínicamente ha habido mejoría progresiva desde la segunda semana. En la actualidad, a seis meses del accidente, ha recuperado casi el 100% de la función de la mano y el hombro con fisioterapia regular activa tres veces por semana. Tiene extensión completa de la muñeca y dedos, arco de movimiento de 100% del hombro y sólo persistió un ligero cambio de coloración de la mano con parestesias ocasionales en brazo y antebrazo.

DISCUSIÓN

La mayor parte de la literatura respecto a las bolsas de aire trata sobre los aspectos físicos y de cinematografía de estos sistemas, así como estudios que demuestran su efectividad. Sin embargo, muy pocos se enfocan en condiciones reales de manejo; los que existen documentan lesiones faciales, oftalmológicas o de la pared del tórax.¹⁵⁻¹⁸ También se ha documentado la presencia de crisis asmáticas desencadenadas por las partículas generadas por la bolsa de aire.¹⁹

Se han hecho algunas revisiones acerca del patrón de lesiones en miembros superiores e inferiores,^{20,21} pero no se han documentado lesiones de nervios periféricos producidas por la bolsa de aire. De hecho, las lesiones de miembros superiores no han sido bien estudiadas, aun cuando recientemente se informó de un caso de fractura de Smith de ambas muñecas, causado por la bolsa de aire; existen algunas otras publicaciones que informan lesiones de los miembros superiores.²²⁻²⁴

Se debe señalar que el uso generalizado de las bolsas de aire en los nuevos modelos producirá un nuevo patrón de lesiones; sin embargo, debemos recordar que las lesiones producidas por la bolsa de aire, por lo general, son menos severas que las que ocurren en su ausencia, y aun cuando no se ha documentado su eficacia, como con los cinturones de seguridad, su uso debe fomentarse y mejorarse.

Los síndromes de compresión de los nervios periféricos tienen una etiología variada, la presión produce un trastorno de la irrigación del nervio, causando disestesias, parestesias y, ocasionalmente, disminución de la fuerza muscular. Los nervios motores, como la rama interósea posterior del nervio radial y la rama interósea anterior del mediano, tienen receptores de estiramiento, así como fibras sensoriales y motoras, por lo que la presión sobre uno de estos nervios puede ser interpretado como dolor. Sunderland desarrolló un sistema de clasificación para describir la gravedad de la lesión del nervio.²⁵

El nervio radial es una prolongación del tronco posterior secundario del plexo braquial. Rodea al húmero en su aspecto posterior y se encuentra anteriormente en el antebrazo, donde se divide en dos ramas: una rama motora profunda, el nervio interóseo posterior, y una rama sensorial superficial, el nervio radial superficial. Las lesiones de la rama motora se manifiestan como defectos de la extensión, que puede involucrar al tríceps, dependiendo del nivel de la lesión.²⁶ El nervio pasa anterior a los músculos subescapular, redondo mayor y dorsal ancho, donde ocurre el primer sitio potencial de compresión; luego procede distalmente por el húmero y pasa del compartimento posterior al anterior, donde existe otro sitio potencial de compresión, el septum intermuscular lateral.²⁵

El llamado síndrome del nervio interóseo posterior produce signos y síntomas similares; resulta cuando existe presión sobre el nervio con pérdida de la función motora; las causas más comunes son sinovitis crónica del codo y la presencia de tumo-

res benignos. Las lesiones parciales ocurren cuando sólo se afecta una rama del nervio; la compresión de las ramas superficial o medial causa parálisis del extensor *carpi ulnaris*, extensor del quinto dedo y extensor común de los dedos. La compresión de la rama lateral produce parálisis del abductor largo, del extensor corto y del extensor largo del dedo gordo, así como del extensor propio del dedo índice. La función del extensor *carpi radialis longus* se mantiene aun en presencia de una parálisis completa; en consecuencia, la muñeca se extiende parcialmente con desviación radial. Esta condición puede coexistir con la presencia de epicondilitis lateral (codo de tenista) y otras causas de neuritis periférica (poliarteritis, trastornos reumatológicos, angioneuropatía y proceso supracondíleo) que deben ser descartadas.^{25,27}

Los cambios patológicos y electrofisiológicos que ocurren en las lesiones nerviosas focales han sido estudiados experimentalmente, en especial en relación con lesiones compresivas.²⁸ La compresión puede producir bloqueo de la conducción nerviosa rápidamente reversible como resultado de la isquemia; las lesiones compresivas más severas producen cambios estructurales locales de las fibras nerviosas o de los axones, los cuales producen debilidad o parálisis de los músculos inervados por las fibras dañadas. En las lesiones leves, los cambios están localizados al sitio de la compresión y ocurren en el borde de la región comprimida, preservándose la región central; en la región de los nodos de Ranvier se puede presentar desmielinización. La imagen con microscopía electrónica de fibras aisladas muestra desplazamiento de los nodos a lo largo de cada fibra y elongación de la mielina paranodal de un lado e invaginación del lado opuesto; la invaginación siempre se presenta distalmente al sitio de la compresión y se dirige hacia la porción no comprimida. Las láminas elongadas de la mielina se pueden romper y degenerar, en este caso se produce desmielinización paranodal. Las fibras mielinicas grandes son más susceptibles que las fibras con diámetros de menos de 5 µm y las fibras aferentes y eferentes del mismo diámetro presentan la misma susceptibilidad.

Los trabajos experimentales han demostrado que estas lesiones se asocian a bloqueo de la conducción cerca de los bordes a lo largo del nervio comprimido. Hay dos sitios de bloqueo parcial de la conducción; la conducción nerviosa se encuentra reducida en las fibras vecinas no bloqueadas y se encuentra ligeramente afectada en el centro, probablemente

por el bloqueo selectivo de las fibras más gruesas en el borde de la lesión. Con el tiempo hay recuperación del bloqueo de la conducción nerviosa, mientras más prolongada es la compresión mayor es la duración del bloqueo.²⁹

En lesiones más severas se presenta desmielinización internodal o segmentaria y, finalmente, degeneración axonal distal al sitio de la lesión.

En nuestra paciente, el daño fue suficientemente proximal para causar parálisis del tríceps, además causó parálisis del extensor común de los dedos y del aductor del pulgar.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Highway Traffic Safety Administration. *Bulletin/Airbags USA* 1999; 28.
2. Blackskin MF. Patterns of fracture after airbag deployment. *J Trauma* 1993; 35:840.
3. Mohamed AA, Banerjee A. Patterns of injury associated with automobile airbag use. *Postgrad Med J* 1998; 74 (874): 455-458.
4. Duma SM, Kress TA, Porta DJ, Woods CD, Snider JN et al. Airbag-induced eye injuries: A report of 25 cases. *J Trauma* 1996; 41: 114.
5. Onwuzuruigbo CJ, Fulda GJ, Larned D, Hailstone D. Traumatic blindness after airbag deployment: Bilateral lenticular dislocation. *J Trauma* 1996; 40: 314.
6. Baker RS, Flowers CW Jr, Singh A, Casey R. Cornoscleral laceration caused by air-bag trauma. *Am J Ophthalmol* 1996; 121 (6): 709-711.
7. Kramer MB, Shattuck TG, Charnock DR. Traumatic hearing loss following air-bag inflation. *N Engl J Med* 1997; 337: 574-575.
8. Morgenstern K, Talucci R, Kaufman MS, Samuels LE. Bilateral pneumothorax following air bag deployment. *Chest* 1998; 114 (2): 624-626.
9. Huff GF, Bagwell SP, Bachman D. Airbag injuries in infants and children: a case report and review of the literature. *Pediatrics* 1998; 102 (1): e2.
10. DeGuzman BJ, Morgan AS , Pharr WF. Aortic transection following air-bag deployment. *N Engl J Med* 1997; 337: 573-574.
11. Maxeiner H, Hahn M. Airbag induced lethal cervical trauma. *J Trauma* 1997; 42: 1148.
12. Jumbelic MI. Fatal injuries in a minor traffic collision. *J Forensic Sci* 1995; 40 (3): 492-494.
13. Brown DK, Roe EJ, Henry TE. A fatality associated with the deployment of an automobile airbag. *J Trauma* 1995; 39 (6): 1204-1206.
14. Segui-Gomez M, Levy J, Graham JD. Airbag safety and the distance of the driver from the steering wheel. *N Engl J Med* 1998; 339 (2): 132-133.
15. Stoneham MD. Bilateral first rib fractures associated with driver's air bag inflation: case report and implications for surgery. *Eur J Emerg Med* 1995; 2 (1): 60-62.
16. Hollands CM, Winston FK, Stafford PW, Shochat SJ. Severe head injury caused by airbag deployment. *J Trauma* 1996; 41 (5): 920-922.
17. Walter DP, James MR. An unusual mechanism of airbag injury. *Injury* 1996; 27 (7): 523-524.
18. Daniels RJ, Fulcher RA. An unusual cause of rib fracture following a road traffic accident. *J Accid Emerg Med* 1997; 14 (2): 113-114.
19. Gross KB, Koets MH, D'arcy JB, Chan TL, Wooley RG, Basha MA. Mechanism of induction of asthmatic attacks initiated by the inhalation of particles generated by airbag system deployment. *J Trauma* 1995; 38 (4): 521-527.
20. Huelke DF, Moore JL, Compton TW, Samuels J, Levine RS. Upper extremity injuries related to airbag deployments. *J Trauma* 1995; 38(4): 482-8.
21. Burgess AR, Dischinger PC, O'Quinn TD, Schmidhauser CB. Lower extremity injuries in drivers of airbag-equipped automobiles: Clinical and crash reconstruction correlations. *J Trauma* 1995; 38 (4): 509-516.
22. Marco F, García López A, León C, López Duran L. Bilateral Smith fracture of the radius caused by airbag deployment. *J Trauma* 1996; 40: 663.
23. Lundy DW, Lurie GM. Two open forearm fractures after airbag deployment during low speed accidents. *Clin Orthop* 1998; (351): 191-195.
24. Huebner CJ, Reed MP. Airbag-induced fracture in a patient with osteoporosis. *J Trauma* 1998; 45 (2): 416-418.
25. Lubahn JD, Cermak MB. Uncommon nerve compression syndromes of the upper extremity. *J Am Acad Orthop Surg* 1998; 6: 378-386.
26. Capener N. The vulnerability of the posterior interosseous nerve of the forearm. A case report and an anatomical study. *J Bone Joint Surg (Br)* 1966; 48-B (4): 770-773.
27. Fernández Vázquez JM, Arouestey M, Castañeda LG. Proceso supracondíleo bilateral. Informe de un caso. *Anales Médicos Hosp ABC* 1981; 26: 94-98.
28. Gilliat RW, Melville ID, Velate AS, Willison RG. A study of normal nerve action potentials using an averaging technique (barrier grid storage tube). *Neurology Neurosurg Psychiatry* 1981; 28: 191.
29. Aminoff MJ. Nerve conduction studies: Basic principles and pathologic correlations. In: *Electromyography in clinical practice*. 3th ed. Churchill Livingstone, 1998.