

Lesión del nervio radial por explosión de bolsa de aire: informe de un caso y revisión de la literatura

Pablo Castañeda,* Mario Skurovich,** Luis G. Castañeda F.A.C.S.***

Hospital American British Cowdray. Ciudad de México

RESUMEN. Se informa el caso de una paciente quien sufrió múltiples traumatismos como consecuencia de la explosión de una bolsa neumática protectora en 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.

Las lesiones traumáticas por accidentes automovilísticos han alcanzado proporciones epidémicas, y en el afán de reducir su incidencia se han diseñado muchos sistemas de protección vehicular, uno de los cuales 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;²⁵ sin embargo, también se ha observado un patrón de lesiones producidas característicamente por este sistema.^{3,23}

Dentro de las lesiones que se han reportado con mayor frecuencia en la literatura se encuentran ciertas oftalmológicas, que en ocasiones llegan a ser devastadoras para la función,^{2,9,26} así como lesiones por barotrauma generadas por la onda de presión que produce la explosión de la bolsa, dentro de las que se incluyen sordera¹⁸ y neumotórax bilateral.²⁴ La población pediátrica constituye un grupo de riesgo especial, llegando a sufrir lesiones relacionadas con su tamaño y con la posición que guardan con relación a la bolsa.¹⁶ También se han reportado casos donde la bolsa de aire ha sido responsable de producir lesiones que eventualmente llevan a la muerte en adultos.^{4,8,17,22} 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.²⁷

SUMMARY. The case of a female patient who suffered multiple trauma as a consequence of the explosion of an airbag, after a low speed impact in an automobile is reported. Among the injuries, she suffered traumatic paralysis of the radial nerve, as a result of the impact to the proximal third of the arm, her evolution and nerve conduction examinations are described and the international literature on the subject is reviewed.

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

Se presenta un caso donde 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 universal.

Caso clínico

Al transitar en una zona urbana a una velocidad aproximada de 30 kph, en un automóvil Spirit RT (Chrysler) 1995 la paciente, conductora, del sexo femenino 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 automóvil. Aparentemente sufrió una luxación del hombro izquierdo, la cual fue reducida por el otro conductor, quien asistió inicialmente a la paciente y mediante una manipulación lo colocó en su lugar. Fue trasladada a un hospital cercano donde se consignaron las siguientes lesiones: "múltiples contusiones y excoriaciones 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. El examen clínico hecho unas horas después del accidente por uno de los autores (LGC) mostró una contusión en el brazo izquierdo con una franca parálisis de los extensores de la muñeca y dedos de la mano izquierda a nivel metacarpo falángico. Tenía algo de extensión de las articulaciones interfalángicas sin cambios sensitivos evidentes (*Figura 1*).

* Residente de Ortopedia, Hospital American British Cowdray (ABC).

** Departamento de Neurofisiología, Hospital ABC.

*** Departamento de Ortopedia, Hospital ABC.

Dirección para correspondencia:

Dr. Luis G. Castañeda. Sierra nevada 234. Col. Lomas de Chapultepec. México D.F. 11000.

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 (EMG) inicial que mostró 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 repitió la EMG a las 3 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 repitió la EMG a 3 meses del accidente y se observó 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 3 semanas.

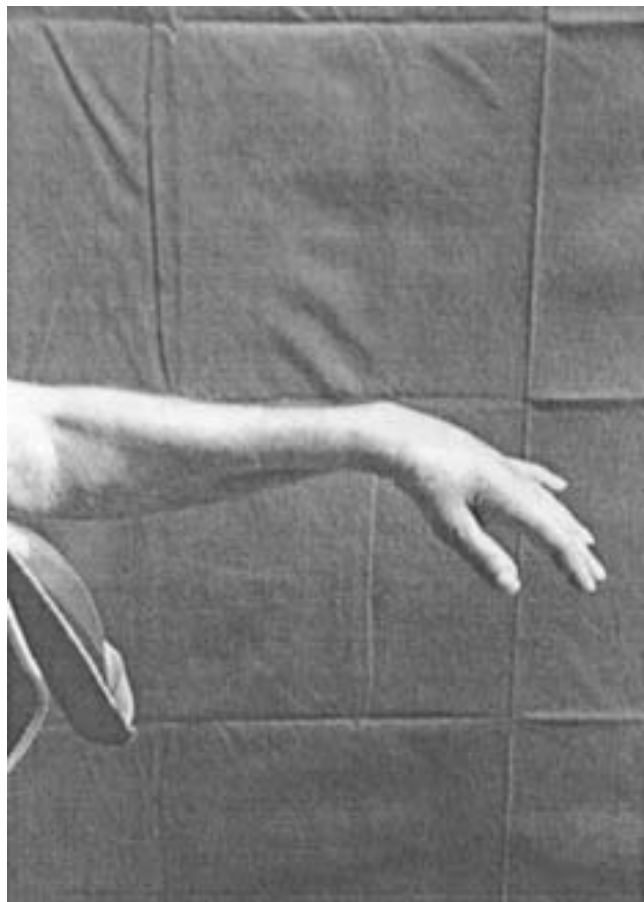


Figura 1. Cuadro inicial de la parálisis radial.



Figura 2. Recuperación de la función dorsiflexora de la muñeca.

Clínicamente ha habido mejoría progresiva desde la segunda semana. Actualmente a 6 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 (*Figura 2*). 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 los aspectos físicos y de cinemática de estos sistemas, así como estudios que demuestran su efectividad, y muy pocos se enfocan en condiciones reales de manejo; y los que existen documentan lesiones faciales, oftalmológicas o de la pared del tórax,^{7,13,28,29} también se ha documentado la presencia de crisis asmáticas desencadenadas por las partículas generadas por la bolsa de aire.¹²

Se han hecho algunas revisiones acerca del patrón de lesiones en miembros superiores e inferiores,^{5,15} pero no se han documentado lesiones de nervios periféricos, producidos por la bolsa de aire, de hecho las lesiones de los 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, además existen algunas otras publicaciones de lesiones de los miembros superiores.^{14,20,21}

Se debe señalar que el uso generalizado de las bolsas de aire en los nuevos modelos producirá un nuevo patrón de lesiones, pero 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 aún cuando no se ha documentado su eficacia, como 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.

Tabla 1. Clasificación de Sunderland para las lesiones por compresión de nervios periféricos.

Grado	Definición
1	Interrupción de la conducción axial en el sitio de la lesión. El axón se mantiene sin pérdida de la continuidad; puede ocurrir desmielinización segmentaria pero no degeneración Walleriana. La condición es reversible.
2	Hay pérdida de continuidad del axón. La porción del axón distal a la lesión no sobrevive, pero el endoneuro se preserva y puede esperarse una recuperación completa.
3	El axón pierde su continuidad, se desarrolla degeneración Walleriana. El tubo endoneural se pierde y la anatomía fascicular se pierde. La recuperación es incompleta.
4	Hay destrucción completa de la arquitectura interna del nervio, el tronco se mantiene intacto pero se desarrollará un neuroma. La recuperación espontánea es rara. Se indica tratamiento quirúrgico.
5	Pérdida de continuidad del tronco neural. La reparación quirúrgica es necesaria.

Los nervios motores, como la rama interósea posterior del 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 (Tabla 1).

El nervio radial es una prolongación del tronco secundario posterior 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.⁶ 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.¹⁹

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 tumores 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 dedo gordo, extensor corto del dedo gordo, extensor largo del dedo gordo y extensor propio del dedo índice. La función del extensor carpi radialis longus se mantiene aun en presencia de una parálisis completa, por consecuente 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.^{10,19}

Los cambios patológicos y electrofisiológicos que ocurren en las lesiones nerviosas focales han sido estudiadas experimentalmente, en especial en relación con lesiones compresivas.¹¹ 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 por 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 a 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 mielínicas 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.¹

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. Aminoff MJ: Nerve conduction studies: Basic principles and pathologic correlations. In: Electromyography in clinical practice. 3rd edition, Churchill Livingstone, 1998.
2. Baker RS, Flowers CW Jr, Singh A, Casey R: Corneoscleral laceration caused by air-bag trauma. *Am J Ophthalmol* 1996; 121(6): 709-11.
3. Blackskin MF: Patterns of fracture after airbag deployment. *J Trauma* 1993; 35: 840.
4. Brown DK, Roe EJ, Henry TE: A fatality associated with the deployment of an automobile airbag. *J Trauma* 1995; 39(6): 1204-6.
5. 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): 509-16.

6. Capener N: The vulnerability of the posterior interosseous nerve of the forearm. A case report and an anatomical study. *J Bone Joint Surg* 1966; 48-B(4): 770-3.
7. Daniels RJ, Fulcher RA: An unusual cause of rib fracture following a road traffic accident. *J Accid Emerg Med* 1997; 14(2): 113-4.
8. De Guzmán BJ, Morgan AS, Pharr WF: Aortic transection following airbag deployment. *N Engl J Med* 1997; 337: 573-4.
9. Duma SM, Kress TA, Porta DJ, Woods CD, Snider JN, Fuller PM, Simmons RJ: Airbag-induced eye injuries: A report of 25 cases. *J Trauma* 1996; 41: 114.
10. Fernández Vázquez JM, Arouesty M, Castañeda LG: Proceso supracondíleo bilateral. Informe de un caso. *Anales Médicos Hosp ABC* 1981; 26: 94-8.
11. Gilliat RW, Melville ID, Velate AS, Willison RG: A study of normal nerve action potentials using an averaging technique (barrier grid storage tube). *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 28: 191.
12. 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): 521-7.
13. Hollands CM, Winston FK, Stafford PW, Shochat SJ: Severe head injury caused by airbag deployment. *J Trauma* 1996; 41(5): 920-2.
14. Huebner CJ, Reed MP: Airbag-induced fracture in a patient with osteoporosis. *J Trauma* 1998; 45(2): 416-8.
15. Huelke DF, Moore JL, Compton TW, Samuels J, Levine RS: Upper extremity injuries related to airbag deployments. *J Trauma* 1995; 38(4): 482-8.
16. 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.
17. Jumbelic MI: Fatal injuries in a minor traffic collision. *J Forensic Sci* 1995; 40(3): 492-4.
18. Kramer MB, Shattuck TG, Charnock DR: Traumatic hearing loss following air-bag inflation. *N Engl J Med* 1997; 337: 574-5.
19. Lubahn JD, Cermak MB: Uncommon nerve compression syndromes of the upper extremity. *J Am Acad Orthop Surg* 1998; 6: 378-86.
20. Lundy DW, Lurie GM: Two open forearm fractures after airbag deployment during low speed accidents. *Clin Orthop* 1998; (351): 191-5.
21. Marco F, García López A, León C, López Durán L: Bilateral Smith fracture of the radius caused by airbag deployment. *J Trauma* 1996; 40: 663.
22. Maxeiner H, Hahn M: Airbag induced lethal cervical trauma. *J Trauma* 1997; 42: 1148.
23. Mohamed AA, Banerjee A: Patterns of injury associated with automobile airbag use. *Postgrad Med J* 1998; 74(874): 455-8.
24. Morgenstern K, Talucci R, Kaufman MS, Samuels LE: Bilateral pneumothorax following air bag deployment. *Chest* 1998; 114(2): 624-6.
25. National highway traffic safety administration: Bulletin/Airbags USA, 1999: Mar 28.
26. Onwuzuruigbo CJ, Fulda GJ, Larned D, Hailstone D: Traumatic blindness after airbag deployment: Bilateral lenticular dislocation. *J Trauma* 1996; 40: 314.
27. 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): 132-3.
28. 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): 60-2.
29. Walter DP, James MR: An unusual mechanism of airbag injury. *Injury* 1996; 27(7): 523-4.

