

Lesión del Nervio Espinal Accesorio. Importancia de los Estudios Electromiográficos

Dr. Antonio Díaz-Negrillo

Unidad de Neurofisiología Clínica Servicio de Neurología, Hospital Infanta Elena.
Valdemoro, Madrid España

Resumen

La lesión del nervio espinal accesorio (XI par craneal) es una entidad clínica poco frecuente y, en ocasiones, de diagnóstico complejo. En este estudio describimos el cuadro sindrómico según sus etiologías, las diferentes formas de presentación semiológica y el valor de los estudios neurofisiológicos, en especial la electromiografía para su diagnóstico. La información que nos puede aportar la Neurofisiología Clínica en este tipo de lesiones posee un valor inestimable a la hora de realizar un diagnóstico precoz del síndrome así como en la aproximación de la evolución y pronóstico. Existen pocos datos en la bibliografía que describan con precisión las técnicas neurofisiológicas a aplicar para su correcto manejo.

Palabras clave: Electroneurografía. Electromiografía. Lesión nerviosa. Nervio espinal accesorio.

Abstract

The spinal accessory nerve (XI cranial nerve) injury is an unusual clinical entity and, sometimes, of complex diagnosis. The objective of this study is to describe the syndromic picture attending to its main etiologic factors, the different forms of presentation and the value of the neurophysiological studies, especially of electromyography in its diagnosis. The information that neurophysiology brings is of great value at the moment of establishing a precocious diagnosis as well as in the evolution and prognosis of the lesion. There are few available data in the literature that describe neurophysiological techniques for its correct management.

Keywords: Electroneurography. Electromyography. Nerve injury. Accessory spinal nerve.

Introducción

La lesión del nervio espinal accesorio es una entidad clínica poco frecuente. Entre sus causas más habituales se encuentran las lesiones quirúrgicas iatrogénicas secundarias a la biopsia de un ganglio cervical, a la exéresis de masas cervicales benignas, a la disección radical cervical o las debidas a una endarterectomía carotídea. También se deben considerar las lesiones secundarias a traumatismos cervicales, bien por heridas inciso-contusas o por traumatismos cerrados directos o indirectos como por ejemplo las luxaciones acromioclaviculares o esternoclaviculares. Por último se establece el diagnóstico de parálisis idiopática cuando se han podido descartar todas las causas anteriores. 1-3

La lesión del nervio espinal accesorio trae consigo la aparición de una parálisis de los músculos inervados por el mismo, siendo más llamativa a nivel clínico la del músculo trapecio, el más importante estabilizador de la escápula, lo que se traduce en dolor, impotencia funcional para la elevación y abducción del hombro por encima de 90° y la presencia de una escápula alada.4

El diagnóstico de lesión del nervio espinal accesorio es fundamentalmente clínico y electromiográfico, permitiendo éste último la localización precisa de la lesión, el grado de intensidad y una aproximación fidedigna al pronóstico evolutivo.5

Recuerdo Anatómico

Origen. Los núcleos del nervio espinal accesorio se encuentran ubicados en el núcleo ambiguo del bulbo raquídeo y en los cinco o seis primeros segmentos medulares (núcleo accesorio). Es un nervio principalmente motor en el que se pueden distinguir por tanto dos raíces, una bulbar y otra medular. La raíz bulbar nace de un núcleo situado caudalmente al núcleo dorsal del vago y forma con éste el núcleo vago-

espinal. La raíz medular está formada por varios ramos que emergen del cordón lateral de la médula. Esta raíz asciende por el conducto raquídeo introduciéndose en el cráneo por el agujero magno occipital y se une a la raíz bulbar cerca del agujero rasgado posterior. Así pues el nervio integrado por las dos raíces abandona el cráneo a través del citado agujero rasgado posterior para dividirse en sus dos ramas terminales.

Relaciones. En el conducto raquídeo la raíz medular se sitúa por detrás del ligamento dentado y por delante de las raíces posteriores. En el agujero occipital el nervio se relaciona con la cara posterior de la arteria vertebral. A este nivel, las dos raíces del nervio espinal se relacionan con el origen de la arteria cerebelosa postero-inferior. Dentro del cráneo el nervio espinal transcurre por detrás y por debajo del nervio neumogástrico atravesando el agujero rasgado posterior por el cuadrante postero-interno.

Ramas. Al salir del agujero rasgado posterior el nervio espinal se divide en dos ramas, una interna y otra externa. La rama interna se une al nervio neumogástrico a nivel de la extremidad superior del ganglio plexiforme. Esta rama contribuye a la inervación del velo del paladar, de la faringe y de la laringe. La rama externa inerva a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Esta rama, dirigida hacia abajo, hacia fuera y hacia atrás cruza en ocasiones la cara posterior y en otras la cara anterior de la vena yugular interna, pasa por detrás de los músculos estilohioideo y digástrico y penetra en el esternocleidomastoideo aproximadamente a 3 ó 4 cms por debajo de la apófisis mastoides, a la altura de la tercera vértebra cervical. Los principales puntos de referencia del nervio espinal accesorio en el cuello quirúrgico son tres: la vena yugular interna, la apófisis transversa del atlas y el punto de Erb. A nivel del músculo esternocleidomastoideo el nervio atraviesa el haz cleido-mastoideo para cruzar de arriba hacia abajo y de delante hacia atrás el hueco supraclavicular, recubierto por los ganglios linfáticos de la cadena laterovertebral. Finalmente el nervio penetra por debajo del trapecio, a dos o tres centímetros por encima de la clavícula para descender por la cara profunda de este músculo y terminar en el mismo.

Anatomía funcional. El nervio espinal accesorio es un nervio principalmente motor. Además aporta inervación propioceptiva a los músculos que moviliza desempeñando de esta forma un importante papel en relación con el tono de los músculos del cuello. Este nervio, al inervar al músculo esternocleidomastoideo, permite la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto al mismo tiempo que la inclina hacia su lado. Además este músculo tiene un componente extensor cefálico al insertarse en la apófisis mastoides. Esta capacidad extensora se ve potenciada por la acción del músculo trapecio. También se debe subrayar la contribución de este nervio a la actividad inspiratoria por medio de los músculos que inerva. Por último, debido a su origen bulbar, el nervio participa en la inervación de la laringe interviniendo funcionalmente en la función fonatoria y en el estrechamiento de la glotis.^{6,7}

Etiopatogenia

Aunque la lesión del nervio espinal accesorio es una entidad poco frecuente, son numerosas las causas que pueden producirla. Un grupo importante que destaca por su frecuencia son las traumáticas, destacando las heridas incisas por arma blanca, las producidas por arma de fuego o las originadas por traumatismos cerrados ya sean directos o indirectos (luxaciones esternoclaviculares o acromioclaviculares). También debemos destacar las iatrogénicas, secundarias a disecciones radicales de cuello, biopsias de ganglios linfáticos cervicales, escisiones de masas benignas o las causadas durante una endarterectomía. La falta de conocimiento exacto de esta región anatómica y la situación superficial del nervio lo convierten en vulnerable durante ciertas intervenciones quirúrgicas en esta área.

Fundamentos Neurofisiológicos

Desde el punto de vista neurofisiológico se pueden diferenciar varios niveles lesionales del nervio, atendiendo a sus componentes histológicos. Esta diferenciación es especialmente importante a la hora de valorar la evolución y el pronóstico de la lesión.^{8,9}

-Neuropraxia. Es la pérdida de continuidad en la transmisión del impulso nervioso sin cambio estructural del axón. La alteración en la conducción normal del impulso nervioso se traduce en lo que se denomina bloqueo, que según su magnitud puede ser parcial o completo. Desde el punto de vista histológico parece corresponderse con una alteración morfológica del axón que dificulta los flujos iónicos fisiológicos alterando la conducción saltatoria internodal. La recuperación tiene lugar dentro de días o semanas después de la eliminación de la causa por tanto su pronóstico es excelente.

-Axonotmesis. Consiste en una disrupción a nivel axonal, de intensidad variable, con degeneración walleriana del segmento distal. El bloqueo de la conducción ocurre inmediatamente en el lugar de la lesión nerviosa, seguido de una pérdida de la excitabilidad, primero en la unión neuromuscular y luego en el

segmento distal. El curso de una degeneración de este tipo no ocurre hasta 4 ó 5 días después de la interrupción aguda. El proceso de regeneración se acompaña del transporte de proteínas estructurales sintetizadas en el cuerpo neuronal hasta los múltiples brotes derivados del axón padre. Los axones regeneran a un ritmo de aproximadamente 1 a 3 mm./día, restaurando casi el número y tamaño normal de fibras cuando ha regenerado completamente.

-Neurotmesis. En este caso se produce una separación completa del nervio, con pérdida de continuidad del mismo. La regeneración progresa pobremente y es menos eficaz que en la axonotmesis, formándose en muchos casos neuromas y manifestándose clínicamente mediante la aparición de debilidad y atrofia muscular, déficit sensitivo y trastorno autonómico así como de sincinesias. El pronóstico es mucho más desfavorable que en los otros tipos de lesión.

Aproximación Electroclínica

Las técnicas de exploración neurofisiológicas permiten el estudio funcional de un nervio lesionado mediante la aplicación de diferentes herramientas diagnósticas estandarizadas. En la valoración lesional del nervio espinal accesorio se emplean fundamentalmente los estudios de conducción nerviosa (electroneurografía) y los estudios electromiográficos.⁵

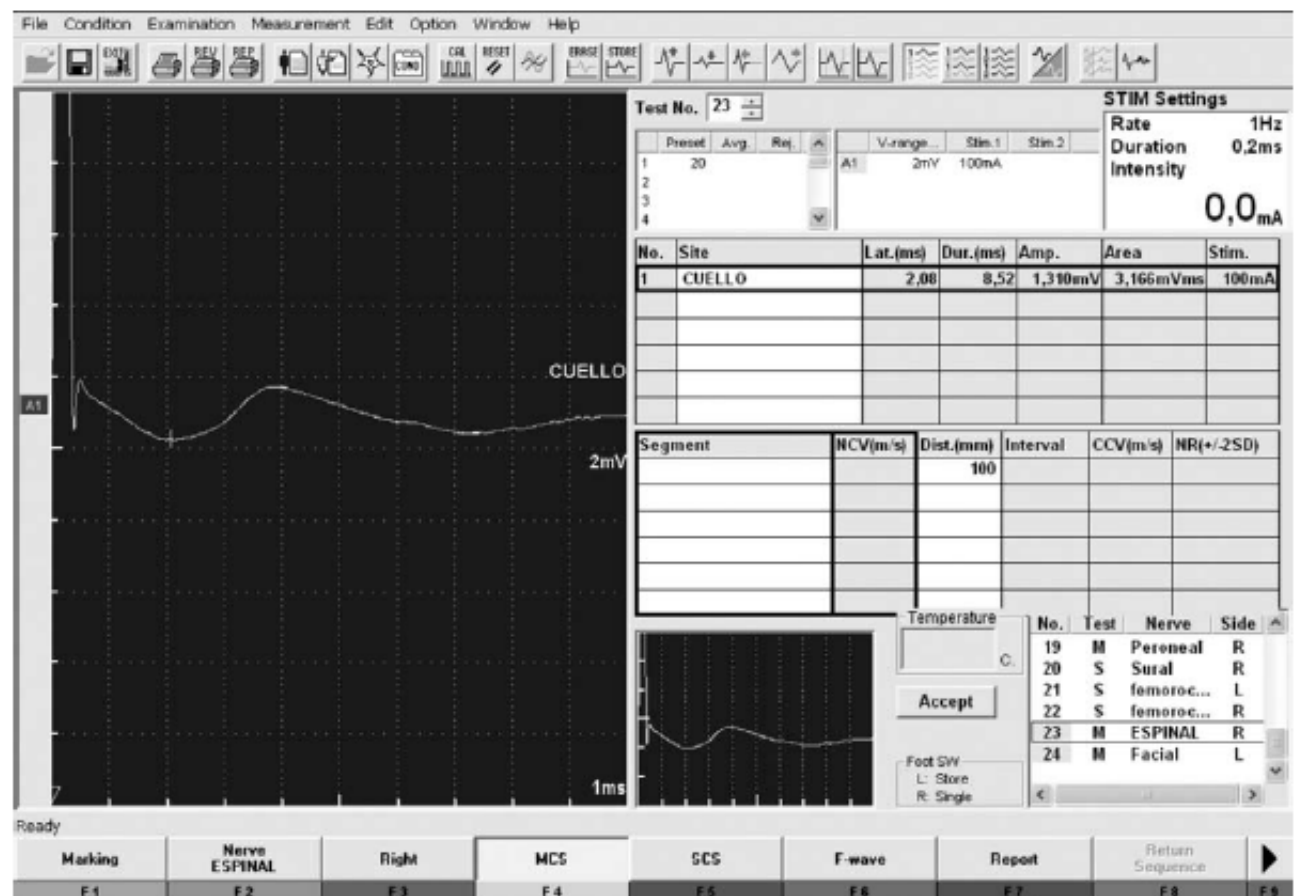
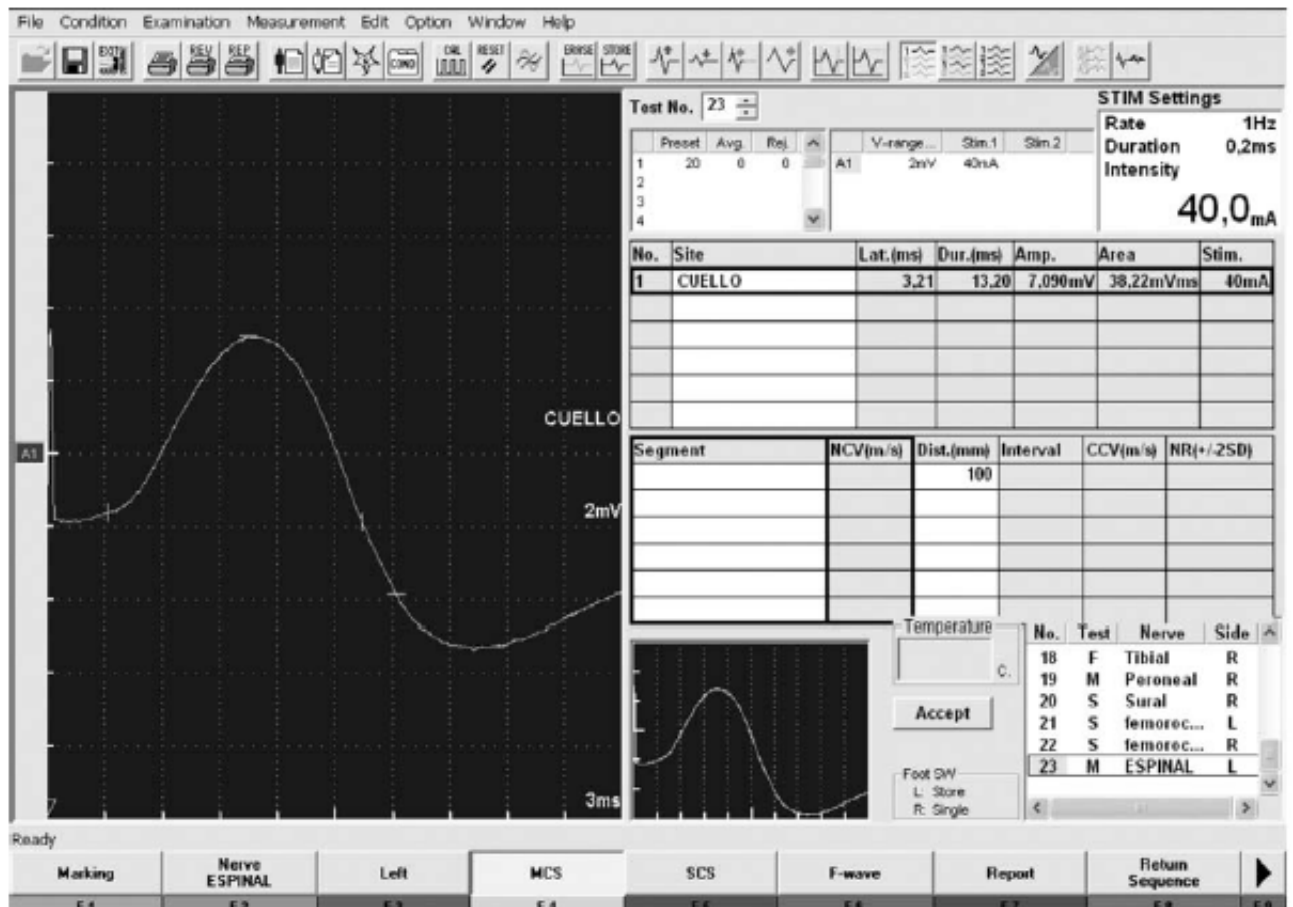


Figura 1. Electroneurografía del nervio espinal accesorio. a) en condiciones normales.
b) con una disminución de la amplitud del potencial evocado motor, lo que sugiere una lesión primariamente axonal



Figura 2. Electromiografía del músculo trapecio. a) actividad espontánea en forma de ondas positivas. b) patrón de máximo esfuerzo con una importante pérdida de unidades motoras.

Electroneurografía del nervio espinal accesorio.

Se lleva a cabo estimulando el nervio a nivel del cuello, detrás del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y registrando la respuesta en el músculo trapecio superior. Para ello se sitúan dos electrodos; un electrodo de registro activo sobre el vientre muscular, en el punto medio de una línea imaginaria trazada desde la apófisis espinosa C7 y la prominencia ósea de la articulación acromioclavicular. El electrodo neutro o de referencia se sitúa sobre el acromion.¹⁰ Dicha estimulación debe efectuarse mediante un pulso eléctrico de intensidad supramáxima (un 25% superior a la necesaria para evocar una contracción máxima). El resultado es la obtención de una señal eléctrica denominada potencial muscular evocado (PME), resultado de la contracción de todas sus fibras musculares. Debemos estudiar el umbral de excitabilidad, la latencia, amplitud y morfología. Habitualmente se toman como datos de normalidad los siguientes: un umbral de excitabilidad entre 3-8 mA y < 2mA entre ambos lados, 1,8-3 msg. de latencia, 3-4 mV de amplitud mínima y 0,6 msg. de diferencia de latencia internado.¹¹

La interrupción anatómo-funcional de un nervio trae consigo una serie de alteraciones fisiopatológicas cuantificables según la intensidad de la lesión y secundarias a la degeneración walleriana. En general, el daño axonal produce pérdida de amplitud del potencial evocado motor, mientras que la desmielinización refleja un enlentecimiento de la velocidad de conducción. De esta manera podemos encontrar diferentes grados neurofisiológicos de afectación nerviosa, que van desde la ausencia total de respuesta a una disminución significativa de amplitud (superior al 50% al compararlo con el contralateral) o a un descenso progresivo de la amplitud en exploraciones seriadas. Así mismo la lesión se puede manifestar como un aumento aislado de la latencia motora distal, sin cambios significativos en los valores de amplitud, lo que indicaría una lesión primariamente desmielinizante. Todos los valores obtenidos se deben comparar con valores de referencia o de normalidad consensuados y con los obtenidos al estimular el nervio homónimo contralateral.¹²

Estudios electromiográficos

La evaluación electromiográfica de los músculos inervados por el nervio espinal accesorio es imprescindible para cuantificar el grado de denervación y combinada con los estudios electroneurográficos permite diferenciar el mecanismo lesional, valorar la evolución funcional de la lesión y predecir su pronóstico.

El fundamento básico de la electromiografía se aproxima al concepto de unidad motora, entendida como el conjunto formado por la motoneurona, su axón y las fibras musculares que inerva. Para su estudio se utiliza un electrodo de aguja concéntrica (o coaxial) que se introduce en el músculo y evalúa diferentes parámetros según su grado de actividad o contracción voluntaria.¹³

—Electromiografía del músculo en reposo. Especialmente importante en aquellas situaciones en las que las fibras musculares han sufrido una denervación aguda. Habitualmente, tras dos semanas de la agresión se pueden observar actividades espontáneas involuntarias de significado patológico denominadas ondas positivas y fibrilaciones que son la expresión de la irritabilidad de la membrana celular muscular denervada.

—Electromiografía de la actividad muscular voluntaria. Se estudian los potenciales de unidad motora. El potencial de unidad motora (PUM) es la señal eléctrica resultante de la sumación de cada uno de los potenciales de las fibras musculares contraídas sincrónicamente. Estos PUM presentan unos valores de duración, amplitud, morfología y estabilidad específicas de cada músculo y comparables con unos valores de referencia. La forma de presentación que tienen estos PUM según la intensidad de contracción muscular se denomina sumación de unidades motoras y se rige por la frecuencia de activación de las mismas, fenómeno que se conoce como “reclutamiento”. Se deben evaluar al menos 20 unidades motoras por músculo, lo que permite diferenciar si el patrón de presentación básico de la lesión es neurógeno o miopático, valorar su intensidad y en estudios sucesivos valorar su evolución funcional y llevar a cabo una aproximación pronóstica.

Valoración evolutiva de la lesión

1) Fase inicial. En las primeras dos semanas la información obtenida mediante los estudios electromiográficos no permite por sí sola diferenciar el mecanismo lesional. Es por tanto necesario el estudio electroneurográfico. En lesiones parciales (axonotmesis parciales), la electromiografía muestra una pérdida de unidades motoras, con potenciales de unidad motora de parámetros generalmente normales y una sumación temporal aumentada. La intensidad de la lesión viene determinada por la magnitud en la pérdida de unidades motoras. En lesiones completas no se registrará ningún tipo de actividad voluntaria.

Tras dos o tres semanas de la lesión empiezan a aparecer fenómenos denervativos agudos en forma de ondas positivas y/o potenciales de fibrilación, que pueden estar presentes hasta varios años después de la

lesión, si bien a medida que pasa el tiempo tienden a disminuir en frecuencia.

2) Fase tardía. Transcurridas unas 8-12 semanas empiezan a generarse fenómenos de reinervación por parte de aquellos axones vecinos que aún conservan su funcionalidad. Desde el punto de vista neurofisiológico se expresan mediante potenciales de unidad motora inmaduros, de amplitud disminuída, con aumento de la polifasia y duración aumentada. Estos hallazgos sugieren un relativo buen pronóstico evolutivo pues indican una regeneración más o menos activa.¹⁴

Una vez que han cesado los mecanismos reinervativos/ regenerativos las unidades motoras adquieren unas características neurogénicas, que vienen determinadas por el aumento en la duración y amplitud, la morfología polifásica y el patrón deficitario en el máximo esfuerzo.

De esta manera, los estudios electromiográficos periódicos permiten una aproximación muy fidedigna a la evolución y pronóstico de la lesión nerviosa.¹²

Conclusiones

Los estudios neurofisiológicos suponen una herramienta fundamental en el diagnóstico de la lesión del nervio espinal accesorio aportando datos muy valiosos sobre la naturaleza de la lesión, severidad y pronóstico de la misma. En este artículo se han expuesto detalladamente cada uno de los conceptos básicos para su correcta identificación e interpretación. Resulta necesario conocer las características de la lesión desde sus fases iniciales para llevar a cabo un tratamiento efectivo. Es por tanto una ayuda inestimable al realizar una valoración integral este tipo de lesiones así como para el estudio general de la patología del sistema nervioso periférico.

Bibliografía

1. Boström D, Dahlin LB. Iatrogenic injury to the accessory nerve. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand. Surg.*. 2007; 41(2):82-7.
2. Villelabeitia Jaureguizar K., Rodríguez Torres J.A., Fernandez Bravo-Rueda A., Ibarra Lúzar J.I. Lesión del nervio espinal accesorio tras la intervención de un neurinoma cervical. *Rehabilitación*. 2008; 42(3):158-61.
3. Orhan KS, Demirel T, Baslo B, Orhan EK, Yücel EA, Güldiken Y, Değer K. Spinal accessory nerve function after neck dissections. *J. Laryngol. Otol.* 2007 Jan; 121(1):44-8.
4. Kelley MJ, Kane TE, Leggin BG. Spinal accessory nerve palsy: associated signs and symptoms. *J. Orthop. Sports. Phys. Ther.* 2008 Feb; 38(2):78-86.
5. Kennelly KD. Electrophysiological evaluation of cranial neuropathies. *Neurologist*. 2006 Jul; 12(4):188-203.
6. Lloyd S. Accessory nerve: anatomy and surgical identification. *J Laryngol. Otol.* 2007 Dec; 121(12):1118-25.
7. Symes A, Ellis H. Variations in the surface anatomy of the spinal accessory nerve in the posterior triangle. *Surg. Radiol. Anat.* 2005 Dec; 27(5):404-8.
8. Sunderland S. *Nerves and nerve injuries*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978.
9. Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain*. 1943; 66: 237-88.
10. Gutiérrez Rivas E. Mononeuropatías agudas. En: Gutiérrez Rivas E. et al. editores. *Manual de electromiografía clínica*. Barcelona: Prous Science; 2000. 213-21.
11. DeLisa J.A., Lee H., Baran E., Lai K., Spielholz N., Mackenzie K. *Manual of Nerve Conduction Velocity and Clinical Neurophysiology*. Third Edition. Lippincott Williams and Wilkins; 1987. 32-3.
12. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice 2*. Philadelphia: F.A. Davis Co; 1989. 496-8.
13. Buchthal F. Glydendal. *An introduction to electromyography*. Scandinavian University Books; 1957.
14. Ibarra Lúzar J.I., Pérez Zorrilla E., Fernández García C., *Electromiografía Clínica*. *Rehabilitación*. 2005; 39(6): 265-76