

Parálisis de Déjèrine-Klumpke en el adulto. Presentación de un caso

Gil Playas Pérez¹, Minerva López Ruíz¹, Rosalía Vázquez Alfaro¹, Carlos Espinoza Casillas², Aidé Montante Montes de Oca³

RESUMEN

La parálisis de Déjèrine -Klumpke o de la porción inferior del plexo braquial se produce por lesiones de C8 y T1. La parálisis afecta la musculatura flexora de la mano, dedos y toda la musculatura intrínseca de la mano, como si se tratara de una parálisis combinada del cubital y mediano. Se presenta principalmente en neonatos obtenidos por partos distócicos, en los adultos generalmente se asocia a heridas por arma blanca. El cuadro clínico se caracteriza por atrofia y abolición del reflejo cúbito pronador y flexor de los dedos, anestesia en el borde interno de la mano, debilidad, atrofia del antebrazo y a veces del brazo, condicionando la característica mano en garra.

Rev Mex Neuroci 2002; 3(4):

Déjèrine-Klumpke paralysis in the adult. Presentation of one case.

ABSTRACT

The Déjèrine -Klumpke, or paralysis of the inferior portion of the brachial plexus, occurs with injuries at C8-T1. This paralysis affects the hand and finger flexor muscles and all intrinsic musculature of the hand, as if it were a combined paralysis of the ulnar and median nerves. It appears mainly in newborns obtained by distocic deliver; in adults it generally is associated with injuries by sharp objects used as weapons. It is characterized clinically by atrophy and abolition of pronator and finger flexors reflexes, anesthesia in the inner border of the hand, weakness, forearm and sometimes upper arm atrophy, producing the characteristic claw hand.

Rev Mex Neuroci 2002; 3(4):

INTRODUCCIÓN

La parálisis de Déjèrine Klumpke o de la porción inferior del plexo braquial se produce por lesiones C8 y D1 (ramas anteriores de los nervios raquídeos C8 y D1 ó del tronco primario inferior). La parálisis interesa la musculatura flexora de la mano, dedos y toda la musculatura intrínseca de la mano como si se tratara de una parálisis combinada del cubital y el mediano. Generalmente los extensores largos de la mano y de los dedos están preservados, lo cual produce al cabo del tiempo dedos en garra con hiperextensión en las articulaciones metacarpofalángicas y flexión en las interfalángicas, hay atrofia de la musculatura intrínseca de la mano y abolición del reflejo cubitopronador y del flexor de los dedos. Existe anestesia en el borde interno de la mano, antebrazo y a veces del brazo; se asocia un síndrome de Claude Bernard Horner, cuando la lesión interesa la raíz de D1. Se presenta principalmente

en los neonatos obtenidos por partos distócicos; en los adultos generalmente es asociado a heridas por arma blanca. No es común la aparición de este síndrome por traumatismo como en el adulto, que suele ser resultado de tracción del brazo en abducción durante una caída o durante una cirugía de axila, infiltración o compresión por tumores que se originan en el vértice del pulmón, costillas o bandas cervicales. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló dicha sintomatología tras ser sujetado a su cama en posición forzada durante un evento de encefalopatía hepática.

REPORTE DE CASO

Hombre de 51 años, con antecedente de alcoholismo intenso, hospitalizado por encefalopatía hepática, permaneciendo sujeto a la cama durante 8 días por agitación psicomotriz, en abducción y extensión forzada de miembros torácicos, tras lo cual presenta edema severo de los mismos, así como dermoabrasión lineal en ambos pliegues axilares. Posterior a su egreso se percata de disminución de la fuerza de miembros torácicos, con dificultad para la prensión de objetos con ambas manos y flexión de los dedos, disminución de volumen de antebrazos, así como incapacidad para elevar la extremidad por arriba del plano horizontal, además disminución de la sensibilidad en ambas manos y hormigueo en antebrazos.

Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital General de México.

¹ Médico adscrito del Servicio de Neurología, Hospital General de México.

² Exresidente de Neurología, Hospital General de México.

³ Residente de Neurología, Hospital General de México.

Correspondencia: Dr. Gil Playas Pérez

Calle 4 No.13 Col. Nuevo Madin, Atizapan de Zaragoza, Estado de México, C.P. 52989, Tel. 53-49-27-97.

Hospital General de México, Dr. Balmis No.148, Col. Doctores, C.P. 06720. Tel. 55-88-01-00 Ext.1333



Figura. 1 Atrofia muscular proximal y distal, con predominio de esta última. (Parálisis de Déjèrine-Klumpke)

Signos vitales normales, palidez e ictericia generalizada, hipertrofia parotídea, manchas acrómicas lineales oblicuas en ambos pliegues axilares, telangiectasias en cara anterior de tórax; abdomen globoso por ascitis, matidez cambiante de flancos, diastasis de rectos, vello púbico de distribución ginecoide, extremidades pélvicas con edema, temblor fino de 10 ciclos por segundo en extremidades torácicas, continuo, mano en garra bilateral.

Exploración neurológica: funciones mentales y nervios craneales sin alteraciones. Sistema motor: hipotonía e hipotrofia en los miotomas C6–T1 bilateral, fuerza 5/5 proximal y 1/5 distal bilateral en extremidades superiores; extremidades pélvicas normales. Hiperreflexia generalizada. Hipoestesia superficial en C6–C8 bilateral en extremidades superiores; propiocepción sin alteraciones. Resto de la exploración sin alteración. *Estudios:* Velocidades de neuroconducción anormales, indicativas de axonotmesis con bloqueo en la conducción de los nervios mediano y cubital bilateral, a nivel axilar y de radial izquierdo a nivel axilar.

DISCUSIÓN

La parálisis de Déjèrine-Klumpke interesa toda la musculatura intrínseca de la mano y dedos; hay atrofia y abolición del reflejo cúbito-pronador y flexor de los dedos, anestesia en el borde interno de la mano, debilidad, atrofia del antebrazo, y a veces del brazo condicionando la característica mano en garra; dentro de sus causas las traumáticas constituyen una de las menos comunes, como



Fig. 2 Lesiones hipopigmentadas en región axilar en sitios de sujeción.

el caso que presentamos, el cual se puede considerar poco común por la edad y tipo de traumatismo, y que se documenta por clínica y estudio electrofisiológico. En este caso el paciente desarrolló parálisis de Déjèrine-Klumpke bilateral secundaria a tracción y compresión sobre la región axilar, dañando así el tronco inferior del plexo braquial bilateral. El paciente presentó un cuadro clínico característico donde se integra el diagnóstico de lesión de nervio periférico, que involucra los nervios que tienen su origen en el tronco inferior del plexo braquial. El estudio de neuroconducción evidencia lesión de estos nervios a nivel de la región axilar, con daño axonal, lo que empobrece el pronóstico funcional en este caso. Consideramos que la hiperreflexia encontrada es secundaria al cuadro de encefalopatía hepática que presentó días previos a su exploración por nuestro servicio.

REFERENCIAS

1. Chuang CCD; Ma HS, et al. A new evaluation system to predict the sequelae of late obstetric brachial plexus palsy. *Plast Reconstruc Surg* 1998;101(3):673-684.
2. Chuang CCD; Ma HS; et al. A new strategy of muscle transposition for treatment of shoulder deformity caused by obstetric brachial plexus palsy. *Plast Reconstruc Surg* 1998; 101(3):686-694
3. Schurch. B Dollfus, P. The Dejerines: an historical review and homage to two pioneers in the field of neurology and their contribution to the understanding of spinal cord pathology. *Spinal Cord*, 1998;36(2):78-86
4. Dodds SD. Wolfe SW. Perinatal brachial plexus palsy. *Curr Opin Pediatric* 2000;12(1):40-47.