

## Neuropatía compresiva del nervio radial

Jesús Jaime Zermeño Rivera, \* Jorge F Clifton Correa, \*\* Eduardo Navarro Becerra, \*\* Leonardo López Almejo, \*\* José Ángel Villarruel Sahagún, \*\* Ana Fernanda Espinosa de los Monteros Kelley, \*\* Israel Gutiérrez Mendoza, \*\* Julio César Lozano Rascón \*\*

### RESUMEN

El síndrome de atrapamiento del nervio radial idiopático es raro y representa aproximadamente 0.7% de las lesiones no traumáticas de la extremidad superior. La localización más frecuente de atrapamiento del nervio radial es en el margen proximal del supinador, en la arcada de Frohse, afectando, por tanto, el nervio interóseo posterior y la rama motora del nervio radial. El diagnóstico clínico a menudo es difícil por la superposición de sintomatología, especialmente cuando hay una epicondilitis asociada. Es necesario realizar exploraciones complementarias para lograr un diagnóstico diferencial correcto. El estudio electrofisiológico y el electromiograma es el mejor método para localizar las lesiones del NIP. Las opciones de tratamiento conservador incluyen observación en lesiones parciales, no progresivas y no relacionadas con una tumoración. Los periodos de observación sugeridos varían de 4 a 12 semanas. El tratamiento quirúrgico está indicado en los casos que no respondan a tratamiento conservador y en los que existan tumoraciones; también en los que, además de reseca la tumoración, se debe realizar una descompresión de cualquier estructura que pueda comprimir el nervio. También debe considerarse la cirugía en los casos de luxación inveterada de la cabeza radial o en casos de sinovitis articular en artritis reumatoide.

**Palabra Clave:** Nervio radial, atrapamiento, compresión, neuropatía, nervio periférico.

### SUMMARY

*Syndrome idiopathic radial nerve entrapment is rare, representing approximately 0.7% of non-traumatic injuries of the upper extremity. The most common site of entrapment of the radial nerve is at the proximal edge of the supinator arcade Frohse thereby affecting the posterior interosseous nerve (PIN), motor branch of the radial nerve. The clinical diagnosis is often difficult because of the overlapping symptoms especially when there is associated epicondylitis. Additional tests are needed to make a correct differential diagnosis. The electrophysiological study, electromyogram, is the best method to locate PIN lesions. Conservative treatment options include observation in partial lesions, non-progressive and not related to a tumor. Suggested observation periods ranging from 4 to 12 weeks. Surgical treatment is indicated in cases that do not respond to conservative treatment and where there are tumors, in addition to resect the tumor should be performed decompression of any structure that can compress the nerve. Surgery should also be considered in cases of inveterate dislocation of the radial head or in cases of articular synovitis in rheumatoid arthritis.*

**Key words:** Radial nerve, entrapment, compression, neuropathy, peripheral nerve.

- \* Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva. Fellowship en Microcirugía, Cirugía de Mano, Cirugía de Plexo Braquial y Nervio Periférico. Grupo Mielina México.  
 \*\* Grupo Mielina México.

Dirección para correspondencia:

Dr. Jesús Jaime Zermeño Rivera

José María Heredia Núm. 2964, Col. Prados Providencia, 44670, Guadalajara, Jalisco, México.

Correo electrónico: jaimez72r@yahoo.com.mx

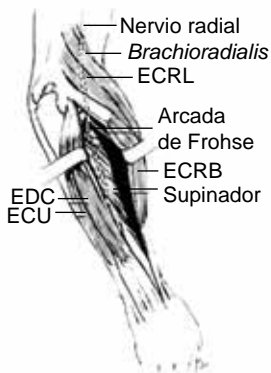
Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/orthotips>

## ANATOMÍA

El nervio radial se origina de las raíces nerviosas C5, 6, 7, 8 y T1. Es el más grande del plexo braquial y la principal continuación del cordón posterior. Inerva el tríceps braquial, ancóneo, *brachioradialis*, supinador, extensor *carpi radialis longus* y *brevis* (ECRL y ECRB), el extensor *carpi ulnaris* (ECU), extensor *digiti comuni* (EDC), extensor *digiti quinti* (EDQ), extensor *indicis propius* (EIP), extensores *pollicis longus* y *brevis* (EPL y EPB) y el abductor *pollicis longus* (APL). En la axila se coloca detrás de la arteria axilar y en el brazo entre la arteria braquial y la cabeza larga del músculo tríceps braquial. Desciende pegado al húmero por detrás del canal de torsión, pasando entre los vientres musculares del tríceps; en el tercio distal se hace anterior atravesando el tabique intermuscular lateral. Tras pasar el epicóndilo lateral se divide en un ramo superficial y otro profundo; el primero desciende entre el *brachioradialis* y el supinador y el ramo profundo atraviesa un arco fibroso que forma el supinador (arcada de Frohse), continuando su recorrido distal hasta los ramos terminales.<sup>1,2</sup>

La localización más frecuente de atrapamiento del nervio radial es en el margen proximal del supinador, la arcada de Frohse (*Figura 1*),<sup>3,4</sup> afectando por tanto el nervio interóseo posterior (NIP), la rama motora del nervio radial.

El NIP, inmediatamente distal a la articulación del codo, entra dentro del músculo supinador a través de un anillo fibroso, la arcada de Frohse. La rama motora del extensor *carpi radialis longus* (ECRL) emerge típicamente proximal a la bifurcación del nervio radial en el NIP y la rama sensitiva. El NIP continúa distalmente, inervando el extensor *carpi radialis brevis* (ECRB) y todos los extensores de la muñeca y dedos de la mano. Algunas ramas motoras del ECRB pueden emerger proximales a la arcada de Frohse, por lo que una parálisis del NIP puede presentarse sin déficit de extensión, a menudo con una desviación radial de la muñeca al realizar la extensión. Además, algunas ramas del supi-



**Figura 1.** Arcada de Frohse.<sup>4</sup>

nador a menudo son proximales a la arcada, estando la supinación intacta (de hecho el bíceps braquial es el que proporciona la mayor parte de la supinación del antebrazo).

Diferentes autores han descrito las estructuras anatómicas que pueden provocar una compresión del NIP en esta región:<sup>4</sup>

- Porción externa del tríceps braquial
- Adherencias entre el músculo *brachialis* y *brachioradialis*
- Septo intermuscular lateral
- Banda fibrosa a nivel de la cabeza radial
- Los vasos radiales recurrentes (cuerda de Henry, «leash of Henry»)
- El margen del extensor *carpi radialis brevis* (ECRB)
- La arcada de Frohse
- Banda ligamentosa de la porción proximal del supinador
- Margen ligamentoso distal del supinador

## EVALUACIÓN CLÍNICA

El daño se condiciona por compresión nerviosa crónica. Inicia con falla de la barrera hematoneural, seguida por edema endoneural y el engrosamiento perineural secundario. El incremento en la presión endoneural desembocará en cambios en la circulación microneural e incrementará la sensibilidad del nervio a la isquemia, condicionando una desmielinización localizada que puede llevar a una degeneración axonal.<sup>5</sup>

Hay la posibilidad de que exista un doble sitio de compresión.

## ZONAS DE ATRAPAMIENTO

- 1) A nivel de la axila (parálisis de la muleta). Producidas por herramientas que comprimen la axila (fundidores y estampadores de metal).
- 2) A nivel del brazo. Por compresión extrínseca, lesiones del codo, síndrome de Volkman, neoplasias, hipertrofia de bolsas sinoviales, aneurismas, etc., por traumatismos (fractura de 1/3 medio del húmero), en el canal de torsión (parálisis de sábado por la noche o *honeymooner*).<sup>6</sup>
- 3) Síndrome del túnel radial, síndrome del interóseo posterior, síndrome del supinador o de la arcada de Frohse.
- 4) Compresión de la rama superficial radial a nivel de la muñeca o síndrome de Wartenberg (síndrome del reloj de la pulsera).

El atrapamiento del NIP puede presentarse de dos formas y con una nomenclatura diferente en la literatura:

1. *Síndrome del nervio interóseo posterior*: parálisis no dolorosa, a menudo precedida por un cuadro de dolor en la cara extensora del antebrazo. Hay exención de la rama sensitiva.<sup>7</sup>

Relacionado con el sobreuso de la extremidad en movimientos de pronación repetida; por ejemplo, la poda de arbustos.

Se define como una mononeuropatía motora. Entre los factores que potencialmente pueden causar este síndrome destacan los traumatismos, lesiones ocupantes de espacios y procesos inflamatorios. Los sitios de compresión son los mismos que se han explicado previamente. Clínicamente presentan dolor «profundo» en el antebrazo y debilidad muscular con pérdida de extensión de los dedos y disminución de la extensión de la muñeca. Típicamente se respeta la función del ECRL y a menudo del ECRB debido a que las ramas motoras se originan proximales a la salida del NIP. En cambio, el extensor *carpi ulnaris* (ECU) está siempre afectado.

2. *Síndrome del túnel radial*: cuadro doloroso en el margen lateral del codo, muy difícil de diferenciar de la epicondilitis lateral o «codo de tenista». Este cuadro se ha denominado «codo de tenista resistente», en el que típicamente no hay ninguna debilidad muscular significativa.

La característica principal de este cuadro es la neuropatía compresiva del NIP sin parálisis. El diagnóstico clínico es a menudo confuso, porque puede estar enmascarado o coexistir con una epicondilitis lateral. En la exploración puede existir dolor sobre el trayecto del nervio en el grupo muscular extensor aproximadamente de 3 cm distal al epicóndilo lateral. En la epicondilitis, la zona típica de máximo dolor es sobre el epicóndilo. El test de supinación resistida y el de extensión del dedo medio son dos test provocativos que pueden ser de utilidad para diferenciar estos dos cuadros clínicos. Así, los jugadores de tenis, nadadores, amas de casa, conductores y violinistas están frecuentemente afectados por este síndrome. Generalmente afecta a individuos entre la cuarta y sexta décadas de la vida, sin predominancia de género.<sup>6</sup>

Ambas presentaciones clínicas pueden aparecer debido al uso extremo del antebrazo (por ejemplo, después de jugar tenis o realizar «bricolaje de fin de semana»), después de un traumatismo cerrado o aparecer de forma insidiosa.

La lesión de la rama sensitiva superficial del nervio radial fue descrita por Millesi en 1992 por la compresión del tendón del músculo *brachioradialis*. Se produce por compresiones prolongadas o repetidas de la zona radial del antebrazo o de la muñeca (parálisis de los esposados). Lógicamente, los síntomas y signos son puramente sensitivos en el territorio cutáneo del nervio radial.<sup>8</sup>

La lesión de la rama digital dorsal del nervio radial, por el uso de tijeras, puede comprimir la rama cutánea sensitiva del radial en su trayecto al territorio radial del pulgar. El cuadro clínico consiste en parestesias y disestesias en el lado radial de la falange distal del pulgar, «queiralgia parestésica».<sup>9</sup>

Se documentan como actividades de riesgo laboral el conducir automóviles y la presión crónica por uso de tijeras.<sup>3,10,11</sup>

## DIAGNÓSTICO

Conforme los síntomas sensitivos, la exploración ha de basarse en:

- 1) Signo de Tinel.
- 2) Presión continuada sobre el trayecto del nervio.
- 3) Posturas anatómicas para provocar la compresión o estiramiento del nervio.
- 4) Realización de bloqueos nerviosos distales por inyección en contacto del nervio por encima de la zona de compresión.

En cuanto a la exploración de la sensibilidad cutánea, la que más se estudia es la sensibilidad discriminativa, la segunda más afectada después de la sensibilidad vibratoria.

La prueba de Weber, o prueba de discriminación estática de dos puntos, debe realizarse de forma bilateral y comparativa. En los pulpejos digitales se considera normal una percepción de desplazamiento igual o menor a 6 mm. La prueba de los monofilamentos de Semmes y Weinstein es más sensible que la de Weber, pero más costosa. La sensibilidad vibratoria se explora con diapasón.

La realización de ciertas pruebas funcionales puede reproducir los síntomas y relacionarlos con la posible zona de compresión:

- 1) Flexión del codo con supinación del antebrazo y muñeca en posición neutra: banda fibrosa anterior a la cabeza del radio.
- 2) Pronación pasiva del antebrazo (codo en flexión de 45-90 grados y muñeca en flexión completa): compresión por el segundo radial externo.
- 3) Supinación isométrica activa desde la posición de pronación completa: arcada de Fröhse.

Las pruebas complementarias de más utilidad en las lesiones nerviosas por compresión son las siguientes:

- A) Estudios neurofisiológicos: cada una de las fases de la lesión nerviosa por atrapamiento en forma cronológica son las siguientes: 1. Enlentecimiento focal de la velocidad de conducción (por desmielinización focal). 2. Bloqueo de la conducción nerviosa y dispersión temporal del potencial a través del sitio de compresión. Es útil a partir de la tercera semana, cuando ha terminado la fase de degeneración y se aconseja repetirlo periódicamente para comprobar la evolución de la lesión.<sup>12</sup>
- B) Prueba de imagen: 1. Ecografía: para valorar lesiones asociadas, se realiza la medición del diámetro del nervio y además se puede identificar su continuidad en un trayecto definido. 2. Radiografías: en el diagnóstico de posibles alteraciones morfológicas que predispongan a la compresión. 3. RMN: se solicita cuando se sospecha compresión por un proceso tumoral o pseudotumoral.

El diagnóstico diferencial de las neuropatías por compresión se debe realizar con patologías centrales, lesiones de la médula espinal, radiculopatías, afectación de la placa motora, miopatías y las lesiones osteoarticulares que se acompañan de paresia y atrofia muscular.<sup>13</sup>

## TRATAMIENTO

1. Conservador. Incluye observación en lesiones parciales, no progresivas y no relacionadas con una tumoración. Los periodos de observación sugeridos varían de 4 a 12 semanas. Pueden utilizarse férulas simples y sindactilias en falanges proximales para lesiones parciales y ortesis para lesiones completas; fármacos como AINES, vitaminas del complejo B y magnesio para el dolor neuropático gabapentina y pregabalina y menos carbamacepina.<sup>4</sup>
2. Quirúrgico. Indicado en casos en los que existan tumoraciones; se debe realizar una descompresión de cualquier estructura que pueda comprimir el nervio. También debe considerarse la cirugía en los casos de luxación invertida de la cabeza radial o en casos de sinovitis articular en artritis reumatoide. Las transferencias tendinosas se pueden considerar si existe una parálisis completa de un año desde el inicio de la lesión.  
Para el tratamiento del síndrome del túnel radial o síndrome del supinador, el tratamiento inicial de elección es el conservador en la mayoría de los casos. El tratamiento quirúrgico se planea por la persistencia de los síntomas después de 3 a 6 meses de tratamiento conservador correcto. Si se realiza la cirugía, el NIP debe liberarse completamente desde los vasos radiales recurrentes a través del músculo supinador. Los resultados del tratamiento quirúrgico del síndrome del túnel radial son variables y los de la descompresión nerviosa a menudo impredecibles. Algunos estudios publican un resultado bueno o excelente en 67 a 95% de los pacientes, mientras que otros publican un grado de regular o malo hasta en 60% de los pacientes tratados de forma quirúrgica. Lo que parece claro es que los resultados de la cirugía en relación con el dolor en la cara lateral del codo son malos y pueden desembocar en una incapacidad permanente, por lo que hay que ser muy cauto a la hora de indicar el tratamiento quirúrgico.<sup>4</sup>
3. Rehabilitador: fase aguda. Prevenir complicaciones que se pudiesen producir (adherencias cutáneas, edema, rigideces articulares o atrofiaciones musculares). Fase crónica. Fortalecimiento muscular y la reeducación funcional y sensitiva.<sup>14,15</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Netter FH, Dalley AF. Atlas of human anatomy. Special edition on the central nervous system. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2000.
2. Miller TT, Reinus WR. Nerve entrapment syndromes of the elbow, forearm, and wrist. American Journal of Roentgenology. 2010; 195 (3): 585-594.
3. Frohse F, Frankel M. Die Muskeln des menschlichen Armes. Jena: G. Fisher Verlag; 1908.
4. Salvá G, Terrades X, Pérez C. Neuropatía compresiva del nervio radial en el codo: diagnóstico y tratamiento. Medicina Balear. 2008; 23-26.
5. Carlson N, Logigian EL. Entrapment and other focal neuropathies. Neurol Clin. 1999; 17 (3): 499-523.
6. Dawson DM. Entrapment neuropathies of the upper extremities. New Eng J Med. 1993; 329 (27): 2013-2018.
7. Thomas SJ, Yakin DE, Parry BR, Lubahn JD. The Anatomical relationship between the posterior interosseous nerve and the supinator muscle. J Hand Surg. 2000; 25 A: 936-941.
8. Kim DH, Midha R, Murovic JA, Spinner Rj. Nerve injuries. 2nd edition. USA: Kline & Hudson's. SAUNDERS-ELSEVIER Inc; 2008: 107-138.

9. Curso de Neuropatías por atrapamientos focales. LIV Congreso Nacional de la Sociedad de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. Valdivia, Chile, 1999.
10. Rincón M, Fajardo A, Camacho R. Neuropatías por atrapamiento compresivo. En: Hernandez JJ, Moreno C. Dolor neuropático: fisiopatología, diagnóstico y manejo. Bogota: Editorial Universidad del Rosario; 2006.
11. Neculhueque XZ, Moyano AV, Paolinelli CG. Neuropatías por atrapamiento. Reumatología. 2007; 23 (1): 7-11
12. Oh SJ. Clinical electromyography. Nerve conduction studies. 2nd edition. USA: William & Wilkins; 1993.
13. Casademont JP. Neuropatías: concepto, manifestaciones clínicas, clasificación, diagnóstico, pruebas complementarias y estrategias terapéuticas. Medicine. 2003; 8: 5373-5378.
14. Martín del Rosario FM. Neuropatías periféricas por atrapamiento de miembro superior e inferior. Generalidades y tratamiento rehabilitador. I Jornadas de Actualización de Medicina Física y Rehabilitación (SOCARMEF). 2010; 13-18.
15. Guillén C, Ortega M. ¿Es enfermedad profesional? Criterios para su clasificación. Capítulo 6. Pych & Asociados, S.L. 2008: 437.