

Radiculopatías y plexopatías dolorosas

Ricardo Rojas García

Radiculopatías

La compresión de una raíz nerviosa ocasionada por alteraciones en las estructuras óseas y de soporte de la médula espinal y la cola de caballo es considerada una de las causas más frecuentes de dolor y discapacidad, así como una de las causas más frecuentes de consulta en un laboratorio de electromiografía.

CASO CLÍNICO

Paciente de 40 años de edad que presenta dolor lumbar de 4 semanas de evolución, que se irradia en forma de descarga eléctrica por la parte posterior de la extremidad inferior izquierda hasta el pie y se acompaña de hormigueo en esa misma zona. El dolor se inició de forma brusca después de un esfuerzo físico, es constante e impide la deambulaci3n, aumenta al toser y defecar, mejorando levemente en reposo. Como antecedentes personales tan s3lo destacaba un h3bito tab3quico de 1 paquete al d3a.

La exploraci3n f3sica mostraba una contractura muscular con dolor a la pre-

si3n en la musculatura paraespinal lumbar izquierda. El examen neurol3gico demostr3 la existencia de una paresia 4 +/5 del gemelo izquierdo, arreflexia aqu3lea izquierda e hipoestesia del dermatoma S1 izquierdo. La maniobra de Las3gue fue positiva a 30°. El resto del examen fue normal.

La radiograf3a lumbar fue normal. En el estudio neurofisiol3gico, las velocidades de conducci3n sensitiva y motora fueron normales, el reflejo H estaba prolongado; en la electromiograf3a destacaba la presencia de fibrilaciones y un patr3n de reclutamiento ligeramente reducido en los m3sculos gastrocnemio lateral, gl3teo mayor y m3sculos paraespinales lumbares izquierdos. La resonancia magn3tica (RM) medular demostr3 la existencia de una hernia discal L5-S1 izquierda con compresi3n de la ra3z S1.

RECUERDO ANAT3MICO

De cada segmento medular surgen dos pares de ra3ces nerviosas, dos ventrales y dos dorsales, que se dirigen hacia el foramen intervertebral donde se unen para formar los nervios raqu3deos

o espinales. Las raíces ventrales están formadas por los axones de las neuronas motoras alfa y gamma del asta anterior medular, mientras que las raíces dorsales están formadas por los axones de las neuronas sensitivas localizadas a nivel del ganglio raquídeo posterior. Una vez formados, los nervios raquídeos dan ramas dorsales que inervan la musculatura paravertebral y la piel adyacente, y ramas ventrales que formarán los plexos nerviosos cervical, braquial y lumbosacro y, en último término, los troncos nerviosos periféricos.

Existen un total de 31 pares de nervios raquídeos: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 cóccigeo. A nivel cervical, las raíces emergen por encima de la vértebra del mismo número. Dado que sólo hay siete vértebras cervicales, la raíz C8 emerge por encima de la primera vértebra torácica (T1). A partir de aquí, las raíces emergen por debajo de la vértebra del mismo número. Dado que la médula acaba en el adulto a nivel de la vértebra L1, las últimas raíces lumbares y las raíces sacras forman la «cola de caballo».

La región cutánea y los músculos inervados por una raíz o nervios raquídeos reciben el nombre de *dermatoma* y *miotoma*, respectivamente. La distribución topográfica de los dermatomas es variable y la mayoría de músculos reciben inervación de dos o más raíces contiguas.

La expresión clínica y la semiología son comunes variando en función de si se encuentra afectada la raíz dorsal, la raíz ventral o ambas. La lesión de las raíces dorsales puede producir *dolor*, *parestias* e *hipoestesia en el dermatoma*

correspondiente. La lesión de las raíces anteriores se acompañará de *debilidad y atrofia de los músculos correspondientes al miotoma*. La interrupción del arco reflejo medular produce *hipoarreflexia segmentaria*. La distribución de las manifestaciones clínicas y los signos de la exploración dependerá de la raíz o raíces específicas lesionadas y ayudará a determinar la topografía de la lesión.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor radicular

El dolor radicular se caracteriza por ser de características neuropáticas, que se distribuye por el dermatoma correspondiente a la raíz afectada y se acompaña con frecuencia de parestias. El dolor aumenta con las maniobras de Valsalva (tosar, estornudar, defecar) al aumentar la presión intrarraquídea y con maniobras de estiramiento mecánico de las raíces cervicales (maniobra de Spurling: extensión del cuello del paciente y rotación de su cabeza hacia el lado del dolor) y lumbares (maniobra de Lasègue: elevación de la pierna estirada).

Aspectos clínicos de las radiculopatías

El diagnóstico clínico de una lesión radicular se basa en la identificación de un patrón de déficit sensitivo y motor correspondiente con un patrón segmentario atribuible a una raíz específica. La identificación de una topografía radicular exige plantear el diagnóstico

TABLA 4-1 Síndromes radiculares más frecuentes

Raíz implicada	C5	C6	C7	C8
Déficit motor	Abducción de hombro, flexión de codo	Flexión de codo	Extensión de codo, muñeca y dedos	Musculatura intrínseca de mano
Distribución dolor y/o déficit sensitivo	Hombro	Cara anterior del brazo, superficie radial del antebrazo, dedo gordo	Dedos 2º y 4º, antebrazo	Dedos 4º y 5º Borde cubital de mano y antebrazo
Hiporreflexia-arreflexia	Bicipital	Bicipital Pronador redondo Estiloradial	Tricipital Estiloradial	Cúbito-pronador Flexor de los dedos
Otros				Horner

Raíz implicada	L2-L3-L4	L5	S1
Déficit motor	Extensión de rodilla	Dorsiflexión e inversión pie Exterior primer dedo	Flexión plantar del pie Flexión del primer dedo
Distribución dolor y/o déficit sensitivo	Cara anterior de muslo y anteromedial de pierna	Cara posterior de muslo y posteroexterna de pierna Dorso del pie hasta primer dedo	Borde exterior del pie Dorso 5º dedo
Hiporreflexia-arreflexia	Rotuliano	–	Aquíleo

diferencial topográfico con lesiones proximales en la médula espinal y distales en el plexo braquial y troncos nerviosos periféricos. La implicación de una raíz nerviosa espinal podrá causar síntomas neurológicos deficitarios. Puede estar presente un déficit motor, manifestado como debilidad muscular y atrofia, implicando los músculos constituyentes del miotoma implicado. La distribución del déficit motor difícilmente permite una localización precisa del miotoma implicado dada la importante superposición de músculos correspondientes a un miotoma concreto. Cuando se ve implicada la raíz sensitiva, lo más frecuente, puede dar lugar a síntomas deficitarios o irritativos que implicarán al territorio de distribución del dermatoma correspondiente. De

manera prácticamente invariable, las lesiones compresivas que comprometen la raíz sensitiva asocian la presencia de dolor o parestesias que se distribuyen, de manera variable, en la distribución del dermatoma implicado; los síntomas sensitivos, tanto negativos como positivos, pueden manifestarse sólo en parte del territorio correspondiente al dermatoma, en general en el segmento distal. En la exploración puede detectarse, además, una pérdida de los reflejos musculares profundos correspondientes al miotoma implicado, aunque lo más frecuente es el hallazgo de un reflejo hipoactivo.

A continuación se describen brevemente los patrones de lesión radicular cervicales, torácicos y lumbares (tabla 4-1).

Las **radiculopatías cervicales** constituyen, aproximadamente, el 10 % de las radiculopatías compresivas, siendo las más frecuentes las que afectan a las raíces de la columna lumbar. La mayoría de las radiculopatías cervicales comprometen una única raíz, siendo las raíces C6 y C7 las más frecuentemente implicadas. En la compresión de la raíz C6 por protrusión del disco intervertebral C5-C6, desde el punto de vista clínico y electrofisiológico, resulta difícil distinguirla de una lesión de la raíz C5 debido a su importante superposición miotomal. En general, se acepta una implicación predominante a nivel de C6 cuando se encuentra una mayor implicación, clínica o electromiográfica, de bíceps y signos electrofisiológicos de lesión a nivel de *pronator teres* o *flexor carpi radialis*. Desde un punto de vista semiológico, la debilidad puede implicar la abducción del hombro y la flexión del codo, y se encontrará una disminución o ausencia del reflejo bicipital y del pronador redondo.

Las lesiones de la raíz C7 típicamente implicarán a los músculos integrantes del miotoma C7 inervados por el nervio radial (*triceps* y *anconeus*) y aquellos inervados por el nervio mediano (*pronator teres* y *flexor carpi radialis*). Esta particular combinación puede ser ocasionada por lesiones en la raíz C7 y del tronco medio del plexo braquial. Sin embargo, las lesiones aisladas de éste son extremadamente infrecuentes, por lo que esta distribución debe hacer sospechar una implicación de la raíz C7. El déficit motor que implica la extensión del codo y la flexión de muñeca se acompañará de hipoar-

flexia tricipital y déficit sensitivo en el dermatoma correspondiente.

El compromiso de la raíz C8 causará un déficit motor de la práctica totalidad de la musculatura intrínseca de la mano, tanto de los músculos inervados por el nervio cubital como por el mediano (*abductor pollicis brevis* y *flexor pollicis longus*) y algunos por el radial (*extensor indicis proprius*, *extensor pollicis brevis*). La distribución del déficit motor puede ser muy similar a la que ocurre en una lesión del tronco inferior del plexo braquial. La distribución del déficit sensitivo, parestesias o dolor es, igualmente, muy similar a la del territorio correspondiente al tronco inferior del plexo braquial, abarcando los dedos 4.º y 5.º y la cara ulnar del antebrazo. En estos casos, el estudio electrofisiológico es de vital importancia para establecer un diagnóstico diferencial topográfico, que además condiciona un espectro de etiologías diferentes que corresponderán con un manejo terapéutico distinto.

Las **radiculopatías torácicas** son muy infrecuentes, constituyendo, aproximadamente, el 2 % del total de lesiones radicales. Se presentan, en general, en pacientes de edad avanzada con antecedentes de diabetes, e implicación, frecuentemente bilateral, de varias raíces torácicas bajas. En muchos casos, son consecuencia de isquemia de las raíces. Desde un punto de vista electrofisiológico, su estudio presenta importantes dificultades por diversos motivos, como la presencia de escasos músculos en miotomas torácicos que supone un inconveniente para la correcta topografía. Las raíces nerviosas torácicas no inervan mús-

culos de las extremidades y la lesión difícilmente puede ser localizada por la detección de un patrón miotomal de debilidad o de distribución de alteraciones electrofisiológicas específico. No es posible identificar un reflejo muscular profundo alterado. Además, el estudio electrofisiológico presenta dificultades técnicas por la proximidad de los músculos intercostales con el espacio pleural, problemas para el estudio de musculatura abdominal en pacientes obesos o dificultades para la relajación de la musculatura paraespinal torácica.

Por ello, el diagnóstico está basado en el cuadro clínico y especialmente en los síntomas sensitivos, tanto irritativos, en forma de dolor, generalmente intenso y con parestesias, como deficitarios que son, con frecuencia, el único dato clínico localizador de la lesión. El dolor irradia alrededor del tórax o la pared abdominal con una distribución segmentaria, unilateral o bilateral, correspondiente al territorio de distribución de uno o más dermatomas.

Las **radiculopatías lumbosacras** con implicación de las raíces L2, L3 o L4 pueden presentarse con debilidad muscular para la flexión y aducción de la cadera y extensión de la rodilla, el reflejo rotuliano será hipoactivo o estará ausente y la implicación sensitiva puede distribuirse por la cara anterolateral del muslo y la anteromedial de la pantorrilla. Las alteraciones electrofisiológicas que causarán las distintas lesiones se encuentran muy superpuestas, dado que los respectivos miotomas correspondientes comparten cantidad de músculos comunes, no siendo posible,

generalmente, distinguirlas. Asimismo, la evaluación electrofisiológica se complica por la ausencia de un potencial de acción sensitivo fidedigno para estas raíces. Por todo ello, la distinción entre una lesión del plexo lumbosacro con una neuropatía femoral puede ser difícil o imposible y el diagnóstico deberá apoyarse en el cuadro clínico y otras exploraciones complementarias.

La implicación de la raíz L5 se revelará, habitualmente, con una presentación clínica clásica constituida por dolor lumbar, con irradiación de éste y presencia de parestesias en la cara anterolateral de muslo, lateral de la pierna, dorsomedial del pie y dorso del dedo gordo, acompañada o no de hipoestesia en dicha distribución. La debilidad muscular puede manifestarse en forma de pie caído. La presencia de debilidad para la inversión del pie en flexión plantar, por debilidad de *tibialis posterior*, dependiente de L5, puede ser muy sugestiva de una topografía a nivel de esta raíz.

Cuando la raíz implicada es S1, la presentación clínica se caracteriza, típicamente, por dolor lumbar y parestesias que irradian a la extremidad inferior por la cara posterior del muslo y la pantorrilla, anterolateral del pie y 5.º dedo, siguiendo el territorio de distribución del dermatoma correspondiente. El correspondiente déficit motor se expresará por una debilidad para la flexión plantar del pie; éste puede ser difícil de objetivar mediante el balance manual, aunque puede ponerse de manifiesto al hacer caminar de puntillas al paciente. En el resto de la exploración destaca la presencia de un reflejo aquileo hipoactivo o ausente.

TABLA 4-2 **Causas de radiculopatía**

<p>Radiculopatía compresiva:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prolapso agudo del disco intervertebral • Espondilosis, estenosis del canal raquídeo • Tumores espinales, metástasis • Masas inflamatorias, abscesos, hematomas epidurales-subdurales • Otras radiculopatías compresivas
<p>Con afección meníngea:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Meningitis infecciosa • Meningitis neoplásica • Aracnoiditis crónica • Meningitis tóxica • Otras afecciones meníngeas
<p>Radiculopatía diabética</p>
<p>Radiculopatía inflamatoria</p>
<p>Rotura traumática de raíces</p>
<p>Anomalías congénitas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disrafismos, agenesia de raíces
<p>Radiculopatías por radiación</p>
<p>Radiculopatía tóxica</p>
<p>Infarto medular (arteria espinal anterior)</p>

ETIOLOGÍA (tabla 4-2)

Resulta útil, desde el punto de vista etiológico, clasificar las radiculopatías en compresivas y no compresivas, dado que ambas difieren en características tanto desde el punto de vista clínico como electrofisiológico e, indudablemente, de tratamiento terapéutico. En las lesiones radicales no compresivas el déficit motor y sensitivo tiende a ser más extenso y de mayor intensidad que en las compresivas en las se ven afectadas fibras nerviosas, generalmente, de manera más selectiva. Adicionalmente, en las lesiones no compresivas el déficit motor implica, en general, varias raíces con carácter multimiotomal y el déficit sensitivo es

multidermatomal. Las técnicas de imagen como la tomografía computarizada (TC) o la RM proporcionan una excelente identificación anatómica en las lesiones de la raíz debidas a una lesión estructural compresiva. Sin embargo, en las radiculopatías no compresivas, como puede ser un infarto radicular producido por diabetes, un infarto espinal anterior o un proceso infeccioso, las técnicas de imagen no mostrarán, habitualmente, una lesión específica. Las modernas técnicas de imagen proporcionan una excelente definición anatómica aunque no aportan información de la función o disfunción del segmento afectado. El estudio neurofisiológico permite distinguir entre una lesión potencialmente reversible, de tipo neurapraxia, y una lesión axonal en la que la pérdida de axones es muy probable que conlleve una recuperación lenta o incluso incompleta.

Radiculopatía compresiva

La compresión de una raíz es la causa más frecuente de lesión radicular. Puede ser consecuencia del prolapso agudo de un disco intervertebral o de la presencia de cambios crónicos degenerativos en la columna vertebral.

Prolapso agudo del disco intervertebral

El prolapso agudo del disco intervertebral o hernia discal es la causa más frecuente de afección radicular en adultos de 30 a 50 años. Casi de manera constante, implicará las regiones

cervical o lumbosacra por razones mecánicas, puesto que se trata de áreas móviles de la columna vertebral, siendo más común en esta última, implicando las raíces L5 o S1. Se produce por un prolapso del núcleo pulposo, como consecuencia de la rotura del *annulus*. Con frecuencia la sintomatología debida a la compresión de una raíz por prolapso o extrusión del núcleo se superpone a la presencia de dolor crónico cervical o lumbar.

El dolor radicular, de gran intensidad es el síntoma principal y más frecuente aunque, en ocasiones, puede que no exista. Suele instaurarse de manera brusca después de un esfuerzo físico o, con menor frecuencia, de manera insidiosa. Los pacientes definen el dolor como lancinante, urente o en forma de descargas eléctricas. Aumenta con las maniobras de Valsalva y, en general, disminuye con el reposo. Tras un período variable de máxima intensidad presenta una tendencia a la desaparición, aunque puede continuar durante meses e incluso años. Suele ser unilateral, distribuyéndose en el territorio del dermatoma y miotoma correspondientes a una única raíz implicada.

El dolor puede ser el único síntoma, aunque con frecuencia se acompaña de parestesias y déficit sensitivo en la distribución del dermatoma correspondiente. Los reflejos musculares profundos pueden estar abolidos o habitualmente sólo disminuidos, a menos que exista más de una raíz o nervio lesionados. La debilidad muscular es, en general, discreta, excepto si se ve implicada más de una raíz, y resulta difícil topografiar de manera precisa el

miotoma implicado, dado que los músculos siempre reciben aferencias de más de una raíz.

Las lesiones radicales como consecuencia de una hernia o prolapso discal se localizan comúnmente en la región cervical o lumbosacra, siendo infrecuentes a nivel torácico. En la región cervical, las radiculopatías más frecuentes son la C6 (disco C5-C6) y C7 (disco C6-C7). A nivel lumbar, la mayoría de las hernias discales se localizan en la L4-L5 y L5-S1, con compromiso de las raíces L5 y S1.

Espondilosis

La causa más frecuente de lesión de las raíces espinales en personas mayores de 50 años es la presencia de cambios degenerativos en la columna vertebral conocidos como espondiloartropatía degenerativa. Éstos constituyen una constelación de alteraciones en los discos intervertebrales y articulaciones interapofisarias, originando estrechamiento de los espacios intervertebrales, protrusión difusa del disco, uncoartrosis foraminal, osteofitosis de cuerpos vertebrales, hipertrofia de facetas e inestabilidad ligamentosa. Los cambios degenerativos y la consecuente protrusión difusa del disco en el canal espinal pueden causar un compromiso de las raíces nerviosas, y lesiones radicales cervicales o lumbares que pueden ser, con frecuencia, bilaterales e implicar a diferentes niveles. Puede acompañarse incluso de signos sugestivos de implicación medular.

El dolor es la manifestación más frecuente en la espondilosis. Puede iniciarse de manera espontánea, pero

suele ser de carácter crónico e insidioso, añadiéndose dolor irradiado desencadenado por traumatismos leves. Las parestesias, el déficit sensitivo y la debilidad muscular pueden estar presentes pero son, en general, menos notorias que en la lesión radicular por prolapso agudo. La atrofia muscular discreta y las fasciculaciones son más frecuentes que la debilidad muscular establecida. No todos los pacientes con espondilosis presentan dolor, ni siempre éste es de causa radicular. La afectación de las estructuras osteoarticulares también puede producir dolor, en ocasiones, seudoradicular. En la valoración del dolor lumbar, debe tenerse en cuenta que lesiones de otro origen en la región lumbosacra pueden originar dolor referido a la extremidad inferior. Sin embargo, el dolor referido producido por alteraciones mecánicas lumbares rara vez se extiende más allá de la rodilla, no causa parestesias, la maniobra de Lasègue es negativa y la distribución no se adapta a un dermatoma concreto.

La estenosis del canal lumbar como consecuencia de los cambios degenerativos puede ocasionar un cuadro clínico característico conocido como *síndrome de claudicación intermitente neurógena*. Se caracteriza por la aparición de dolor, síntomas sensitivos generalmente positivos, disconfort e, incluso, debilidad que aparecen durante la deambulación o con la bipedestación prolongada y mejoran o remiten con el reposo, especialmente en decúbito con las extremidades inferiores flexionadas o sentado. En estos casos, el estudio electrofisiológico puede mostrar leves alteraciones (au-

sencia de reflejo H bilateral, presencia de fibrilaciones en musculatura paraspinal) no claramente diagnósticas de una lesión radicular y, en escasas ocasiones, claros signos de lesión radicular que generalmente implica diferentes niveles en forma de polirradiculopatía; en estos casos, lo más frecuente es el hallazgo de signos de lesión crónica fragmentaria. Sin embargo, es más habitual que el estudio electrofisiológico sea estrictamente normal, por lo que es importante recordar que un estudio normal no descarta la posibilidad de una estenosis del canal espinal y esta posibilidad deberá ser valorada mediante estudios de imagen en pacientes con clínica sugestiva en los que se haya descartado el origen vascular.

Radiculopatías no compresivas

Radiculopatías con afectación meníngea

La radiculopatía puede ser la manifestación de un proceso inflamatorio, infeccioso o infiltrativo de las meninges. En estos casos, el cuadro clínico está dominado por el proceso primario aunque, en ocasiones, la lesión radicular puede ser la manifestación inicial. En estos casos suelen estar implicadas múltiples raíces a diferentes niveles y, a veces, la médula espinal. En el estudio electrofisiológico pueden detectarse signos de lesión en territorios que desbordan el de una raíz concreta, con actividad espontánea de denervación bilateral en músculos dependientes de múltiples miotomas, por lo que debe realizarse el

diagnóstico diferencial con una topografía lesional a nivel del plexo.

Cuando en el cuadro clínico los síntomas son sugestivos de enfermedad sistémica y la lesión multirradicular pueda sugerir un origen inflamatorio, infeccioso o infiltrativo, es fundamental el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) para establecer el diagnóstico.

Radiculopatías sin afectación meníngea

■ TUMORES ESPINALES

Las neoplasias (benignas o malignas), las masas inflamatorias o infecciosas (abscesos, granulomas) o las lesiones hamartomatosas, ya sean de localización intramedular o extramedular, intradural o extradural, así como los tumores extraespinales pueden comprometer las raíces espinales y producir una lesión radicular. La presencia concomitante de signos de implicación de vías largas y de lesión radicular segmentarios, dependiendo del nivel de lesión, debe hacer sospechar la presencia de una lesión expansiva.

El estudio radiológico convencional puede revelar signos indirectos de alteración de las estructuras óseas (erosiones, colapsos vertebrales, ensanchamiento del canal espinal o del foramen intervertebral) que pueden sugerir la presencia de un proceso expansivo, pero debe completarse el estudio mediante RM medular para obtener una mayor definición anatómica, establecer la relación con las estructuras implicadas y, en ocasiones, una aproximación etiológica.

■ RADICULOPATÍA HERPÉTICA

El herpes zóster es una de las entidades que con mayor frecuencia causa dolor radicular torácico. Es debido a la reactivación de la infección por el virus varicela zóster, latente, durante períodos de años, en el ganglio raquídeo dorsal. Ésta origina una reacción cutánea vesicular dolorosa que coincide con la distribución cutánea de una o varias raíces torácicas, normalmente sólo una. Es más frecuente en personas de edad avanzada, pacientes con cáncer o inmunodeficiencias adquiridas. La reacción se inicia como un eritema y evoluciona a una erupción maculopapular y vesículas. En ocasiones, se acompaña de debilidad segmentaria, aproximadamente 2 semanas después de la aparición de la erupción cutánea, de la musculatura abdominal o torácica, aunque no acostumbra a ser clínicamente significativa y en el conjunto del cuadro clínico dominado por la presencia de dolor acostumbra a pasar inadvertida. En algunos pacientes, tras la resolución de las lesiones cutáneas se desarrolla un dolor persistente de características neuropáticas, conocido como *neuralgia postherpética*, que suele precisar tratamiento farmacológico sintomático (v. capítulo 3). El tratamiento con antivirales al inicio del cuadro cutáneo disminuye el dolor a corto plazo y la incidencia, duración y gravedad de la neuralgia postherpética.

■ RADICULOPATÍA DIABÉTICA

El sistema nervioso periférico puede verse implicado en el contexto de una diabetes de muy diversas ma-

neras, siendo lo más frecuente la presencia de una polineuropatía de carácter axonal y predominantemente sensitiva (v. capítulo 5). Sin embargo, estos pacientes pueden desarrollar cuadros de implicación multifocal de troncos nerviosos periféricos, plexopatía o radiculopatías.

La diabetes es una de las causas más frecuentes de lesión de las raíces torácicas. Sin embargo, en el conjunto de complicaciones neurológicas de la diabetes ésta es infrecuente. Se ha postulado una patogenia isquémica para ésta, en relación con la microangiopatía diabética. La radiculopatía diabética con frecuencia implica a las raíces torácicas o lumbares altas. Por ello, es conocida como radiculopatía toracoabdominal o neuropatía diabética del tronco. La característica clínica predominante es la presencia de dolor, torácico o abdominal, muy intenso, que puede confundirse con el dolor visceral. Es de presentación generalmente aguda, con características de dolor neuropático (urente, punzante o pulsátil). Se acompaña de parestesias y disestesias que pueden presentarse con una distribución coincidente o no con el dermatoma de la raíz comprometida. Puede acompañarse de debilidad muscular focal de la musculatura abdominal o torácica, que se manifestará por la presencia de protrusión abdominal y atrofia. El diagnóstico de implicación radicular debe ser considerado en pacientes diabéticos con dolor de tronco no filiado tras descartar una implicación intraabdominal. El pronóstico es generalmente bueno, con resolución espontánea completa en un período aproximado de 3 a 12 meses. Sin embargo, puede llegar hasta

2 años en algunos pacientes y acompañarse de dolor local prolongado que precisa tratamiento farmacológico sintomático.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Estudio neurofisiológico

El estudio electrofisiológico permite la confirmación, en la mayoría de los casos, y especialmente en las radiculopatías compresivas, de la topografía radicular del proceso y diferenciarla de una lesión del plexo o de los troncos nerviosos periféricos. También permite determinar la raíz o raíces implicadas. Aporta información sobre si existe una lesión axonal motora asociada o no, y en caso afirmativo, del grado de la lesión, si se trata de una lesión activa o en fase de secuelas o regeneración. Toda esta información es de gran utilidad para establecer un pronóstico y, en ocasiones, para la toma de una decisión sobre la necesidad de realizar un tratamiento quirúrgico. El estudio debe iniciarse entre 2-3 semanas después de la clínica, ya que es el tiempo aproximado que se requiere para que aparezcan signos de denervación.

1. El **registro mediante aguja de la actividad eléctrica muscular** espontánea y durante la contracción voluntaria es la prueba diagnóstica más útil y sensible para la valoración de una posible lesión radicular, aunque únicamente permite identificar si ha habido una lesión axonal de la raíz

motora. Puede resultar difícil establecer clínicamente de manera precisa la topografía de una lesión en un miotoma determinado correspondiente a una raíz concreta, basándose en la distribución del déficit motor, y además se puede confundir fácilmente con una lesión del plexo o de los troncos nerviosos periféricos. El estudio electrofisiológico permite determinar con mayor precisión si se trata de una distribución segmentaria o radicular. Puede poner de manifiesto la presencia de actividad espontánea (fibrilaciones y ondas positivas) indicativa de la aparición de degeneración axonal motora activa, de manera precoz en la musculatura paravertebral y alrededor de 2-3 semanas después en la musculatura de las extremidades. Si existe en los músculos dependientes de un miotoma y no se demuestra en los músculos de miotomas adyacentes, es de gran ayuda para su localización. En fases avanzadas, desaparece la actividad espontánea de denervación y pueden objetivarse patrones de reclutamiento anormalmente reducidos y un aumento de amplitud, duración y fases de los potenciales de unidad motora en diferentes combinaciones, según la gravedad, la duración y el tiempo de evolución de la lesión nerviosa. Este patrón sugiere que ha habido una lesión axonal motora y la subsecuente reinervación.

2. La importancia de los **estudios de conducción nerviosa** radica en su utilidad para diferenciar la lesión radicular de otras topografías (mononeuro-

patía, polineuropatía, plexopatía). En las lesiones radicales los estudios de conducción nerviosa motora, salvo raras excepciones, son normales. En el caso de una lesión radicular L5 con degeneración axonal grave, el potencial de acción motor por estímulo distal del nervio peroneo puede mostrar una reducción importante de la amplitud, lo que debe ser tenido en cuenta a la hora de tomar una decisión terapéutica descompresiva quirúrgica. En las multiradiculopatías, en cambio, es frecuente encontrar potenciales de acción motores de baja amplitud y con frecuencia asimétricos, lo que supone una lesión más extensa que implica a raíces adyacentes. Los estudios de conducción nerviosa sensitiva han de ser normales dada la localización preganglionar de la lesión en las radiculopatías. En caso de mostrar alteraciones, debe considerarse una lesión a otro nivel o la presencia concomitante de lesión radicular y de plexo.

Otros estudios de conducción nerviosa, como las respuestas F o el reflejo H, a pesar de incluir el trayecto comprometido de la raíz, pueden resultar alterados o demostrar anomalías, aunque la información que proporcionan es inespecífica y no amplía la aportada por la electromiografía convencional de aguja.

El diagnóstico electromiográfico de radiculopatía aislada requiere el hallazgo de anomalías en, al menos, dos músculos de las extremidades inervados por la raíz comprome-

tida y diferentes nervios periféricos, así como la ausencia de éstos en los músculos inervados por otras raíces, incluidas las adyacentes. Las anormalidades eléctricas (actividad de desnervación y cambios en los potenciales de unidad motora sugestivos de reinervación crónica) deben estar restringidas a un miotoma y los estudios de conducción sensitiva distal deben ser normales.

Técnicas de imagen

1. La **radiología convencional** es útil para la valoración de cambios degenerativos en las estructuras óseas, calcificación de partes blandas, listesis de cuerpos vertebrales, erosiones secundarias a neoplasias o infecciones.
2. La **TC**, gracias a que permite una buena definición de estructuras óseas, es la técnica de elección en el diagnóstico de la compresión radicular por hernias discales. Permite diferenciar de manera correcta la protrusión discal de la hernia discal, la identificación de estenosis del canal vertebral, y una correcta valoración de las articulaciones interapofisarias y de patología degenerativa osteoarticular, como espondilolistesis, espondilolisis, osificación de ligamentos y la identificación de procesos infecciosos o lesiones estructurales.
3. La **RM** proporciona una mayor resolución de tejidos blandos y una mejor definición anatómica, así como un estudio en diferentes planos. Es la técnica de elección, habitualmen-

te, cuando la lesión implica más de un nivel o ante la sospecha de neoplasias intramedulares e infiltración de raíces.

El resultado de las técnicas de neuroimagen debe valorarse en un contexto clínico adecuado y junto con los hallazgos electromiográficos, dado que es frecuente encontrar cambios degenerativos en pacientes asintomáticos o con síntomas inespecíficos.

Otras exploraciones

El estudio *bioquímico, microbiológico y citológico del LCR* es necesario en caso de sospecha de infiltración meníngea difusa por procesos neoplásicos o inflamatorios, y para el estudio de una causa infecciosa.

TRATAMIENTO

En los casos de lesión radicular con **prolapso agudo del disco intervertebral**, el cuadro remite sin tratamiento específico en un período variable, de no menos de 2 semanas a varios meses. La base del tratamiento es sintomática del dolor. En la fase aguda el dolor puede ser intenso y precisar de la asociación de fármacos analgésicos antiinflamatorios y relajantes musculares. Se aconseja el reposo con incorporación gradual a la vida normal.

La presencia de déficit neurológico o la evidencia de signos significativos de denervación y pérdida significativa de unidades motoras en los estudios electrofisiológicos son claras indicacio-

nes de tratamiento quirúrgico, con el fin de liberar las raíces comprometidas mediante cirugía abierta, nucleotomía percutánea o quimionucleólisis. Deberá considerarse también el tratamiento quirúrgico en aquellos pacientes sin déficit neurológico que aquejan dolor intenso incapacitante, rebelde al tratamiento médico, de larga duración. En cualquier caso, para la indicación de tratamiento quirúrgico deberá realizarse una correcta correlación clínico-radiológica.

Tras la resolución o estabilización de la sintomatología de la fase aguda es preciso instaurar medidas higiénicas (dormir en decúbito supino o lateral con piernas flexionadas, evitar cargar con grandes pesos y flexionar las rodillas al inclinarse) con el fin de evitar recidivas.

En los casos de **estenosis del canal raquídeo**, la cirugía de descompresión está indicada si el dolor es constante y rebelde al tratamiento conservador (farmacológico, reposo, restricción de la movilidad de la columna) o coexiste déficit neurológico. En otros casos, el tratamiento será el específico del proceso primario (infección, neoplasia, etc.).

Plexopatías

CASO CLÍNICO

Mujer de 42 años de edad diagnosticada, en 1988, de enfermedad de Hodgkin por la presencia de una adenopatía supraclavicular izquierda sin síntomas sistémicos. Realizó tratamiento con radioterapia

en las áreas supradiaphragmáticas hasta llegar a una dosis de 41-42 Gy, excepto a nivel laterocervical y supraclavicular izquierdas, donde recibió 46 Gy con fraccionamiento estándar. Posteriormente, se realizó laparotomía exploradora que no demostró enfermedad infradiaphragmática, procediéndose a radiación profiláctica en las cadenas lumboaórticas con dosis de 36 Gy. En un control realizado en 1999, tras 10 años de enfermedad, no se detectaron signos de enfermedad, por lo que se la consideró en remisión completa.

En el año 2000, consultó por un cuadro de pérdida de fuerza proximal, disminución de la sensibilidad y parestesias en la cara lateral del hombro y el brazo izquierdo. La exploración neurológica mostró una discreta debilidad de la musculatura de la cintura escapular y la flexión del codo, con preservación de la musculatura distal, hipoestesia en el territorio correspondiente a C3-C5 e hiporreflexia bicipital y estilorradiar izquierda. El estudio electrofisiológico mostró signos de lesión axonal con una topografía correspondiente al tronco superior, destacando la presencia de descargas mioquímicas, por lo que fue orientado como una plexopatía posradioterapia.

En sucesivos controles, se constató una extensión del déficit motor al resto de la musculatura de la extremidad superior izquierda, tanto proximal como distal, con manifiesto empeoramiento clínico, desaparición progresiva de los reflejos musculares profundos y extensión del déficit sensitivo que implicaba toda la extremidad superior izquierda con síntomas sensitivos positivos que requirieron tratamiento sintomático. El estudio electrofisiológico demostró la extensión de la lesión implicando tanto a las fibras sensitivas como

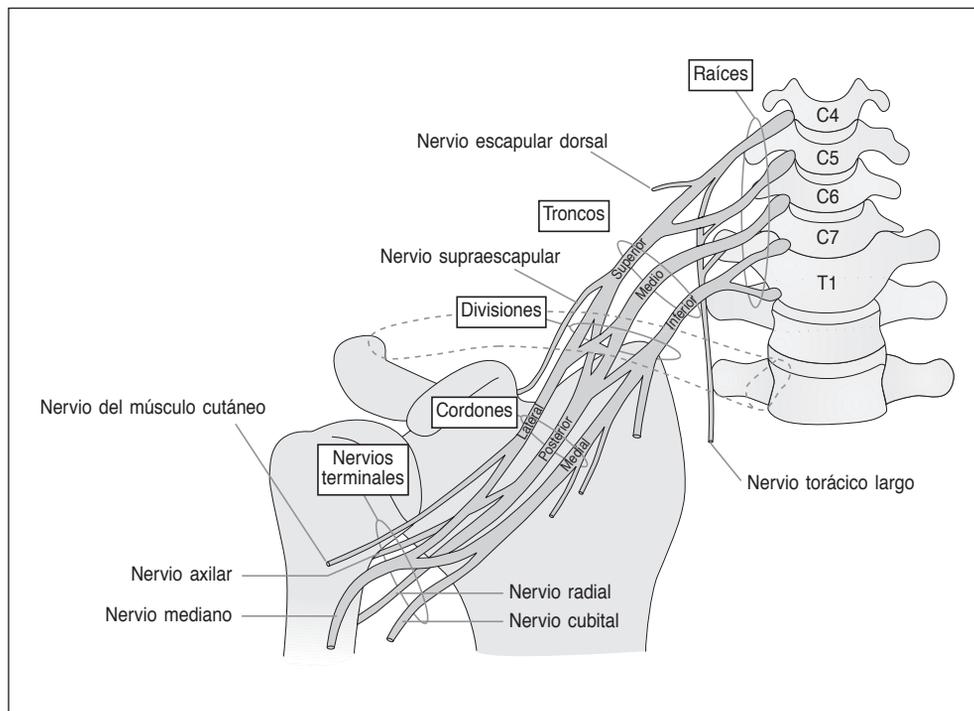


Figura 4-1 Anatomía del plexo braquial.

motoras, de la totalidad del plexo braquial, de carácter axonal grave.

En el año 2006 se detectó en la exploración clínica un déficit sensitivo y motor atribuible a una lesión completa del plexo braquial, con una arreflexia completa; además, de una hipoestesia en el territorio de C2 izquierdo. Se solicitó una RM que demostró la presencia de múltiples neurinomas cervicales de C2 a C7 izquierdos, con crecimiento intravertebral y extravertebral.

PLEXOPATÍA BRAQUIAL

Recuerdo anatómico

El *plexo braquial* está formado por la unión de las ramas ventrales de las raíces

C5 a T1 (fig. 4-1) cada una de las cuales incluyen fibras motoras, sensitivas y autonómicas. Las ramas ventrales se unen por encima de la clavícula formando tres *troncos*, denominados *superior*, *medio* e *inferior*. A nivel de la clavícula, cada tronco se separa en una *división anterior* y otra *posterior*, que forman los *cordones lateral*, *posterior* y *medial*. De cada cordón se originan los nervios principales de la extremidad superior. Del cordón lateral se forma el nervio musculocutáneo y aporta fibras para la formación del nervio mediano. Del cordón medial nace el nervio cubital y aporta fibras para la formación del nervio mediano, y del cordón posterior nacen los nervios axilar y radial.

Manifestaciones clínicas

Como consecuencia de su localización anatómica, que lo hace más vulnerable a traumatismos y tracciones, y de su relación con estructuras susceptibles de ser comprometidas por neoplasias, la lesión del plexo braquial es más frecuente que la del plexo lumbosacro.

Las lesiones del plexo braquial dan lugar a déficit motor, sensitivo y, ocasionalmente, autonómico, que implican al hombro y a la extremidad superior, con gran variabilidad, dependiendo de la porción implicada, en cuanto a la extensión, grado de lesión y tiempo de evolución. Los déficit motor y sensitivo con frecuencia se presentan de manera concomitante, aunque puede predominar o incluso ser exclusivo uno de ellos. En pocas semanas, los músculos paréticos desarrollan atrofia. El déficit sensitivo con frecuencia es incompleto e inconstante con el territorio de las fibras lesionadas. El dolor es frecuente y puede ser de leve a muy intenso.

Resulta difícil establecer una topografía precisa de la lesión del plexo braquial por los hallazgos en la exploración neurológica, aunque ciertos patrones permiten realizar una aproximación a ésta.

Parálisis completa

Si bien son más frecuentes las lesiones parciales del plexo braquial, puede producirse una lesión completa con implicación de toda la musculatura de la extremidad superior, con parálisis flácida, atrofia, arreflexia y anestesia global en toda la extremidad, en

lesiones traumáticas con tracción, heridas abiertas, estadios finales de infiltración por neoplasias malignas o plexopatías por radiación. En los casos de sospecha de una lesión completa aguda, generalmente como consecuencia de un traumatismo, la distinción entre una lesión completa o parcial es difícil de realizar en el momento inicial y requiere una revaloración clínica y electrofisiológica posterior.

Parálisis parcial

Globalmente, las lesiones parciales son más frecuentes. Existen múltiples clasificaciones de las lesiones del plexo braquial siendo la más utilizada la que divide las lesiones en supraclaviculares (raíces y troncos) e infraclaviculares (cordones y nervios).

■ SUPRACLAVICULARES

A este nivel, las fibras siguen una disposición segmentaria, por lo que la distribución del déficit neurológico mantendrá cierta concordancia con la distribución en miotomas y dermatomas.

1. **Superior o de Duchenne-Erb.** Es la forma más frecuente de las parálisis del plexo braquial y ocurre como consecuencia de la lesión de *las ramas anteriores de los nervios raquídeos C5-C6 o del tronco superior*. Está implicada la musculatura de la cintura escapular y la extremidad superior se suspende flácida a lo largo del tronco, en rotación interna, aducción y extensión a nivel del codo. La exploración objetiva hipotonía, arre-

flexia (bicipital, estilorrada) y posteriormente, atrofia de los músculos implicados. El déficit sensitivo se limita, generalmente, al territorio del nervio circunflejo, cutáneo lateral y, en ocasiones, parte del mediano. Esta porción del plexo braquial se ve implicada, de forma predominante, en los casos de parálisis obstétrica, neuralgia amiotrófica y lesiones cerradas por tracción.

2. **Intermedio.** Es la consecuencia de una implicación de *la rama anterior de la raíz C7 o del tronco medio*. Esta lesión, de manera aislada, es muy infrecuente; más común es su presentación junto con la parálisis de la porción superior. Clínicamente, se manifiesta por una parálisis para la extensión del codo, muñeca y dedos, así como para la pronación del antebrazo. El reflejo tricipital está abolido y el déficit sensitivo puede afectar al dorso del antebrazo.
3. **Inferior o de Dejerine-Klumpke.** Se presenta si se ven comprometidas *las ramas anteriores de las raíces C8-D1 o del tronco inferior*. Se afecta la musculatura flexora de la mano y los dedos, y la musculatura intrínseca de la mano de manera semejante a una parálisis combinada de los nervios cubital y mediano. El reflejo cubito-pronador y el flexor de los dedos se encuentran abolidos. El déficit sensitivo interesa al borde interno de la mano y antebrazo y, ocasionalmente, del brazo. Puede asociarse un síndrome de Horner si la lesión implica a la raíz D1 proximalmente a la salida de las fibras simpáticas preganglionares o en caso de lesión asociada de la cadena simpática cer-

vical. Es el lugar predominantemente afectado en las metástasis o en el síndrome de la apertura torácica.

■ INFRACLAVICULARES

Están implicados los cordones o los troncos nerviosos periféricos, con una presentación clínica de lesiones proximales de los nervios, únicas o múltiples, con frecuencia en combinaciones muy complejas. Las lesiones de los cordones se manifiestan habitualmente como afectaciones en la distribución de dos o más nervios periféricos o en porciones de éstos. Son mucho menos frecuentes que las lesiones supraclaviculares. Las lesiones del **cordón lateral** provocan debilidad para la flexión del codo, pronación del antebrazo y flexión radial de la mano, hipoestesia en la cara anterolateral del antebrazo y arreflexia bicipital. Si se lesiona el **cordón medial** se verá comprometida la flexión y extensión de los dedos, la abducción y flexión cubital de la muñeca, y la sensibilidad de la zona medial de la mano, el antebrazo y el brazo. Las lesiones del **cordón posterior** comprometerán la abducción, extensión, rotación interna y externa del brazo; el déficit sensitivo con frecuencia es incompleto y afecta a una pequeña área en el deltoides y, ocasionalmente, a la base del pulgar. Las causas más frecuentes de lesión a este nivel son las luxaciones o fracturas del húmero, los accidentes de tráfico y las heridas por armas, asociado con frecuencia con lesiones de estructuras adyacentes. También las lesiones posradioterapia pueden manifestarse inicialmente a este nivel.

Exploraciones complementarias

Estudio neurofisiológico

Permite confirmar la existencia de una lesión del plexo y diferenciarla de una lesión radicular o del nervio periférico. Es de gran ayuda para determinar la extensión anatómica de la lesión de manera precisa, en referencia a los segmentos del plexo implicados y en cuanto al grado de lesión en cada uno de éstos. La gravedad de la lesión debe determinarse en cada uno de los segmentos implicados, dado que es frecuente en las lesiones traumáticas que coexistan diferentes grados de lesión en distintas porciones del plexo. La determinación del grado lesional es fundamental para establecer el pronóstico y orientar el tratamiento quirúrgico. La diferencia entre una lesión preganglionar y posganglionar no puede, generalmente, establecerse por datos clínicos o semiológicos y precisa del estudio electrofisiológico para su definición. La identificación de una lesión preganglionar condiciona un mal pronóstico y descarta la reparación quirúrgica. En una lesión posganglionar, el pronóstico depende del grado de lesión, también proporcionado de manera fidedigna por el estudio electrofisiológico y la topografía. Permite identificar lesiones graves pero parciales y ayuda para establecer un criterio quirúrgico. Es importante recordar que ha de transcurrir un tiempo mínimo para que las lesiones se vean reflejadas en el estudio electrofisiológico, por lo que no deben extraerse conclusiones pronósticas de un estudio realizado de manera precoz y es conveniente su reevaluación.

1. **Estudio de las velocidades de conducción.** Los potenciales de acción sensitivos y motores están reducidos o ausentes, de manera indirectamente proporcional al grado de lesión axonal. El potencial sensitivo es un indicador más sensible de degeneración axonal que el potencial de acción motor, aunque es preciso que transcurran, aproximadamente, 10-11 días para que se vea alterado; las alteraciones en el potencial motor son más precoces. En las lesiones preganglionares con arrancamiento de raíces el potencial sensitivo es normal.
2. **Electromiografía.** Permite evaluar la presencia de signos de denervación, su distribución permite una valoración topográfica, evaluar músculos clínicamente difíciles de evaluar y establecer el grado de lesión en cada segmento, identificar lesión graves pero parciales susceptibles de mejorar y la aparición de reinervación.

Técnicas de imagen

1. **Radiología simple.** Puede objetivar la presencia de lesiones neoplásicas pulmonares primarias o metastásicas conocidas o no previamente, cambios en el parénquima pulmonar secundarios a radiación, costillas cervicales o deformidades óseas debidas a fracturas cervicales. Todas éstas son causas potenciales de plexopatía, con tratamiento específico algunas de ellas. En la valoración de los traumatismos puede poner en evidencia fracturas de clavícula, escápula o cabeza de húmero, así como luxaciones de ésta que

son causa frecuente, por su relación anatómica, de lesiones del plexo braquial.

2. **TC.** El uso de contraste intraespinal en la valoración mediante TC del plexo braquial es de gran utilidad para identificar un arrancamiento de raíces. Además, puede ayudar en la identificación de otras causas, como tumores primarios del plexo o lesiones que ocupan espacio, como metástasis o hematomas que pueden causar una compresión de éste.
3. **RM.** Es la técnica de elección en la mayoría de casos dado que proporciona una excelente definición y contraste de los tejidos blandos y diferencia correctamente los vasos sanguíneos. La definición de las lesiones es mejor, pero puede ser difícil la detección de neoplasias infiltrantes y la diferenciación de la fibrosis causada por la irradiación de la recurrencia tumoral.

Etiología

En la tabla 4-3 se recogen las causas de plexopatía braquial según el tipo de lesión.

Lesiones traumáticas

Su disposición anatómica de localización superficial y su relación de cercanía con estructuras óseas y móviles, como el hombro, el cuello y la columna cervical, hacen al plexo braquial especialmente vulnerable a las lesiones por traumatismo, tanto *lesiones cerradas por tracción* (traumatismos durante el parto, fracturas o luxaciones de hombro, posturas inadecuadas durante intervenciones quirúrgicas, traumatismos durante la práctica de deportes y accidentes de tráfico, especialmente de motocicleta) como *lesiones abiertas* (por armas de fuego, laceraciones, lesión directa durante procedimientos quirúrgicos).

Las más frecuentes son las lesiones cerradas por tracción, la mayoría implican la porción supraclavicular. Las lesiones por tracción preganglionares casi siempre se acompañan de arrancamiento de raíces; en cambio, las posganglionares pueden presentar cualquier grado de lesión, desde neuroapraxia (bloqueo de la conducción con o sin desmielinización focal pero sin interrupción de la continuidad de los axones) a lesiones con pérdida de continuidad (neurotmesis). Es más habitual la presencia concomi-

TABLA 4-3 Etiología de las plexopatías braquiales

Cerradas	Abiertas
Lesiones por tracción: – Traumatismos – Parálisis obstétrica Posradiación Neoplásicas (primarias/secundarias) Posquirúrgicas Procedimientos ortopédicos Neuralgia amiotrófica Síndromes de la apertura torácica superior	Lesiones por armas de fuego Laceraciones Posquirúrgicas Yatrogénicas: – Arteriografía o canulación venosa – Bloqueo anestésico

tante de diferentes grados de lesión en la totalidad o en distintas porciones del plexo tras un episodio traumático único.

La lesión completa del plexo por tracción presenta, en general, mal pronóstico porque con frecuencia ocurren arrancamientos de múltiples raíces. En ausencia de arrancamiento de raíces es necesario un período de observación para valorar la recuperación espontánea del plexo. Si no se observa mejoría en el plazo de 2-4 meses en lesiones abiertas o de 4-5 meses en lesiones por estiramiento, debe considerarse la exploración quirúrgica.

Plexopatía neoplásica

Los tumores primarios del plexo braquial son, con mayor frecuencia, benignos y de estirpe neural (neurofibromas, neurinomas, neurilemomas, etc.), ya sean esporádicos o en el contexto de una neurofibromatosis de von Recklinghausen. Generalmente se presentan, clínicamente, con dolor o como una masa palpable, originando parestesias o dolor a la palpación, y el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha.

Más frecuentes son las neoplasias secundarias que pueden comprometer al plexo braquial por extensión directa desde el ápex pulmonar (*síndrome de Pancoast*) o por metástasis de un tumor primario (pulmón, mama, linfoma, sarcoma, melanoma). Excluyendo los pacientes con síndrome de Pancoast, la mayoría presentan neoplasia o enfermedad maligna conocida previamente.

Clínicamente presentan, de manera característica, dolor intenso a nivel del hombro o de la región escapular

que irradia al resto de la extremidad, con frecuencia acompañado de debilidad, atrofia y parestesias, con una distribución correspondiente a una lesión del tronco inferior del plexo con evolución rápidamente progresiva. En la exploración puede detectarse, además, un signo de Horner y, en algunos casos, signos que indican la presencia de compresión de la médula espinal cervical como consecuencia de metástasis intraespinales extradurales.

La radiología puede ser de gran utilidad, revelando la presencia de anomalías en las estructuras adyacentes, como una lesión del ápex pulmonar o erosiones óseas. La TC y la RM pueden objetivar la presencia de una masa, pero con dificultad podrán detectar la presencia de neoplasias infiltrantes o permitirán diferenciarlas de la fibrosis postradiación.

Plexopatía posradioterápica

Afecta, generalmente, a mujeres que han recibido radioterapia como tratamiento o prevención de extensión de un cáncer de mama. El período de latencia entre el tratamiento radioterápico y la aparición de los síntomas presenta una enorme variabilidad, entre 3 meses y 34 años. La presentación clínica es variable, aunque es más frecuente la manifestación inicial de parestesias en uno o más de los dedos inervados por fibras del nervio mediano. Al inicio de los síntomas los hallazgos electrofisiológicos son mínimos, pudiendo detectarse una amplitud discretamente reducida en los estudios de conducción sensitiva en los dedos sintomáticos. La clínica es lentamente progresiva y con el paso del tiempo

po pueden aparecer signos y síntomas indicativos de una implicación más grave y extensa del plexo braquial. La amplitud de las respuestas sensitivas y motoras decrece progresivamente, pudiendo llegar a desaparecer. En el registro electromiográfico, con frecuencia se detecta la presencia de signos de lesión axonal y fasciculaciones. La presencia de mioquimias, aunque inconstante, es característica y su presencia de gran ayuda para diferenciar una lesión por radioterapia de una recidiva tumoral. La manifestación motora más frecuente es la debilidad de la musculatura intrínseca de la mano que aparece con la progresión del cuadro. La exploración neurológica muestra déficit sensitivo, debilidad, atrofia muscular e hiporreflexia, con una extensión que depende de lo avanzado del proceso. La evolución natural es variable. El proceso puede permanecer estable durante largos períodos de tiempo, aunque un importante número de pacientes presenta un curso clínico de empeoramiento progresivo, pudiendo llegar a aparecer edema, flacidez, anestesia y dolor que compromete toda la extremidad superior.

Cuando aparecen síntomas y signos de plexopatía braquial en un paciente con cáncer tratado con radioterapia se establece un dilema diagnóstico. La existencia de una lesión dolorosa del tronco inferior acompañada de síndrome de Horner es altamente indicativa de lesión tumoral, mientras que una lesión relativamente indolora del tronco superior con linfedema es sugestiva de plexopatía por radioterapia. Las mioquimias en el electromiograma refuerzan este último diagnóstico.

Neuralgia amiotrófica (síndrome de Parsonage-Turner)

Se trata de un cuadro clínico poco frecuente (1,5-2/100.000 hab/año), que predomina en mujeres (2:1), con una mayor prevalencia entre los 20 y 50 años de edad. La causa se desconoce y la patogenia es probablemente autoinmunitaria. En un 80 % de los casos se describen antecedentes de infección respiratoria, síndrome gripal, vacunación, traumatismo o cirugía. Se han descrito casos familiares de herencia autosómica dominante.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de dolor, generalmente de inicio repentino, en ocasiones durante el sueño, muy intenso, de grado máximo al inicio y constante, localizado en la región del hombro y la escápula. El dolor no se acentúa con los movimientos cervicales o las maniobras de Valsalva, pero aumenta con los movimientos del hombro y el brazo, por lo que el paciente suele inmovilizar la extremidad en aducción y rotación interna. El dolor persiste durante unas 2 semanas, y posteriormente presenta discretas molestias que pueden persistir durante meses. La debilidad acompaña o aparece poco después, tras la desaparición del dolor, implicando con mayor frecuencia a la musculatura del hombro, aunque los músculos comprometidos varían en gran manera de unos pacientes a otros. Ocasionalmente, puede verse implicado el diafragma. La debilidad muscular se seguirá de la aparición de atrofia muscular. Aunque el grado de debilidad es, en general, máximo al inicio, puede presentar una progresión lenta. A diferencia del do-

lor, la debilidad y la atrofia son más prolongadas y determinan el pronóstico. El déficit sensitivo es infrecuente y suele estar limitado a una pequeña área lateral del deltoides (nervio circunflejo). Los reflejos musculares profundos con frecuencia son normales.

El estudio electrofisiológico puede mostrar alteraciones de la amplitud de los potenciales evocados sensitivos con mayor frecuencia que los motores, aunque ambos pueden ser con frecuencia normales. El registro electromiográfico objetivará signos de lesión axonal en los músculos implicados. Las alteraciones electromiográficas pueden ser bilaterales, incluso en pacientes con afección aparentemente unilateral.

En general, el pronóstico es bueno, con recuperación funcional completa a los 2 años en, aproximadamente, el 80 % de los pacientes. Se aconseja iniciar fisioterapia precoz y en la fase aguda del dolor, puede ser necesario el uso de analgésicos opiáceos. Se ha recomendado la administración corticoides e inmunoglobulinas intravenosas.

Síndrome neurógeno de la apertura torácica superior

Por su disposición anatómica, el *tronco inferior* del plexo está predispuesto a estiramiento y compresión por estructuras anómalas, como puede ser una banda fibrosa entre la primera costilla y una costilla cervical o una apófisis transversa de C7 alargada. El cuadro se manifiesta clínicamente por dolor intermitente, unilateral, y parestesias en la cara medial del brazo, el antebrazo y los dedos 4.º y 5.º. A la exploración destaca debilidad y atrofia de

la musculatura intrínseca de la mano, especialmente marcada a nivel de la eminencia tenar.

El estudio electrofisiológico puede revelar en el registro electromiográfico signos de denervación parcial crónica en los miotomas C8-D1 y los estudios de conducción nerviosa muestran un patrón muy característico, prácticamente diagnóstico, consistente en una *reducción de la amplitud del potencial motor en el nervio mediano con un potencial sensitivo normal y reducción del potencial sensitivo del cubital con potencial motor prácticamente normal*. El estudio radiológico puede determinar la presencia de una costilla cervical rudimentaria o una apófisis transversa de C7 elongada, con frecuencia de manera bilateral.

El tratamiento consiste en la resección quirúrgica de la anomalía, que consigue frenar la progresión del déficit neurológico y la remisión de la sintomatología (dolor y parestesias), aunque no se aprecia generalmente una recuperación del déficit motor y sensitivo establecidos, debido a la cronicidad de la lesión y la afectación de la musculatura distal.

PLEXOPATÍA LUMBOSACRA

Recuerdo anatómico

El *plexo lumbosacro* está constituido por el plexo lumbar y el sacro. El plexo lumbar está formado por las ramas ventrales de las raíces L1, L2, L3 y L4. Las ramas principales son el nervio femorocutáneo lateral (división posterior de L2 y L3), el nervio femoral (división

posterior de L2, L3 y L4) y el nervio obturador (división anterior de L2, L3 y L4). El plexo lumbar conecta con el sacro a través de la división anterior de L4, que se une con L5 para formar el tronco lumbosacro. El plexo sacro está formado por las ramas ventrales de L4, L5, S1, S2 y S3. La división anterior del plexo forma la porción tibial del nervio ciático, mientras que la división posterior da lugar a la porción peroneal.

Manifestaciones clínicas

Con carácter didáctico, aunque sin verdadera significación clínica, pueden diferenciarse dos tipos de lesiones más o menos delimitadas, que a menudo se entremezclan.

1. **Lesión del plexo lumbar.** Se presenta con debilidad para la flexión de la cadera, extensión de la rodilla, rotación externa y aducción del muslo. Se acompaña de hiporreflexia rotuliana y de aductores. El déficit sensitivo implica a la cintura pélvica y la cara anterolateral del muslo.
2. **Lesión del plexo sacro.** Da lugar a un cuadro de debilidad para la extensión de la cadera y la flexión de la rodilla, así como de los flexores y extensores del pie y los dedos del pie. Se acompaña de hipoestesia/anestesia en la cara posterior del muslo, en toda la pierna y el pie.

En general, la lesión del plexo lumbosacro es menos frecuente que la del plexo braquial debido a su situación

profunda en el interior de la pelvis, protegido por partes blandas, que lo hacen menos vulnerable a los traumatismos, a la ausencia de desfiladeros anatómicos, que faciliten su compresión y a la menor frecuencia de neoplasias en las zonas adyacentes.

Exploraciones complementarias

1. **El estudio neurofisiológico** permite establecer el diagnóstico topográfico de lesión del plexo y su extensión, diferenciando entre lesiones de raíces o troncos nerviosos periféricos. El patrón característico es la presencia de una reducción de la amplitud de los potenciales sensitivos y motores, signos de denervación (fibrilaciones y ondas positivas) y un patrón de reclutamiento reducido en el registro electromiográfico, implicando a los músculos de la extremidad inferior inervados al menos por dos raíces lumbosacras y dos nervios periféricos diferentes.
2. **El estudio de neuroimagen** es útil para la detección de lesiones estructurales del plexo o de estructuras adyacentes que puedan ocasionar una compresión.

Etiología (tabla 4-4)

Plexopatía o neuropatía diabética proximal (síndrome de Gardland)

Es una complicación relativamente poco frecuente de la diabetes mellitus, con una prevalencia del 0,08 %. Es más frecuente en pacientes mayores de

TABLA 4-4 **Etiología de las plexopatías lumbosacras**

- Neuropatía diabética proximal
- Plexitis idiopática
- Vasculitis y otras enfermedades sistémicas
- Neuropatía con susceptibilidad a las parálisis por presión
- Hemorragias
- Traumatismos
- Complicaciones obstétrico-ginecológicas
- Lesiones quirúrgicas
- Neoplasias
- Radioterapia
- Infecciones

50 años con diabetes mellitus tipo II, no insulín dependiente.

Se caracteriza, en general, por la aparición predominante de dolor agudo, que se distribuye en la cara anterior de uno o ambos muslos, seguido o acompañado de debilidad y atrofia asimétricas; implica más frecuentemente a la musculatura proximal de las extremidades inferiores. Sin embargo, comprende un amplio espectro clínico con implicación motora o sensitiva aisladas o simultáneas, troncos nerviosos aislados, musculatura proximal, distal o combinaciones de ambas, presentación unilateral, bilateral asimétrica o simétrica. Puede ir desde la forma clásica, con debilidad muscular proximal de extremidades inferiores, asimétrica, dolorosa, de instauración aguda o subaguda, a una presentación con debilidad proximal simétrica, no dolorosa, con instauración progresiva en semanas. El déficit sensitivo, si está presente, es leve en comparación con la debilidad, y el reflejo rotuliano con frecuencia se encuentra abolido. La sintomatología se inicia en una extremidad y en la mitad de los casos se

hace bilateral, aunque permanece asimétrica.

La presencia concomitante en la mayoría de pacientes de una polineuropatía simétrica distal hace que los estudios de conducción sensitiva se encuentren alterados, lo que hace muy dificultoso, si no imposible, diferenciar entre una lesión polirradicular o una lesión del plexo.

La etiología suele ser isquémica. La mayor parte de los pacientes mejoran progresivamente en unos 6-12 meses; aunque sólo en el 20 % de los casos se logra una remisión completa, en la mitad de casos se objetiva una mejoría a medio plazo. Dado el buen pronóstico, se aconseja tratamiento sintomático, especialmente del dolor, estricto control glucémico y fisioterapia.

Plexitis lumbosacra idiopática

De patogenia desconocida, correspondería, aunque mucho menos frecuente, al equivalente de la plexitis braquial idiopática. Clínicamente se caracteriza por la aparición brusca de dolor intenso en la cara anterior del muslo, cuando se ve implicado el plexo lumbar, la nalga y la cara posterior del muslo, en caso de implicar al plexo sacro. En el transcurso de días o semanas, el dolor disminuye progresivamente y aparece debilidad muscular y atrofia, que pueden progresar durante días. El diagnóstico se basa en la presencia de un cuadro clínico compatible y la exclusión de otras causas. El pronóstico es, en general, favorable, especialmente en pacientes jóvenes, con ausencia de déficit sensitivo y afección poco extensa; pero la recuperación en la mayoría de

PUNTOS CLAVE

- Las radiculopatías y las plexopatías se caracterizan por una presentación clínica, aguda o crónica, consistente en una combinación variable de síntomas neurológicos sensitivos y motores, deficitarios o irritativos, acompañados prácticamente siempre de dolor, con distribución característica en función de la topografía de la lesión.
- El estudio electrofisiológico es de gran utilidad, especialmente para establecer un diagnóstico topográfico. Para un mejor rendimiento, debe realizarse de manera diferida, tras unas 3 semanas, aproximadamente y nunca debe retrasar el tratamiento, especialmente en aquellos casos con déficit neurológico motor, tampoco la realización de otras exploraciones complementarias.
- Ante un cuadro clínico sugestivo de radiculopatía o plexopatía debe evaluarse la función neurológica y descartar una causa compresiva, ya que en los casos con déficit motor significativo debe valorarse la indicación urgente de una descompresión quirúrgica. En los casos no subsidiarios de descompresión aguda debe iniciarse tratamiento médico, especialmente del dolor que, con frecuencia, es muy invalidante.
- Cuando se ha descartado una lesión compresiva aguda o crónica, debe realizarse un estudio etiológico en función de la sospecha clínica.

los casos es incompleta y puede llevar más de 2 años. En algunos casos, se ha comunicado mejoría clínica con tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y corticoides orales.

Hemorragias

El plexo lumbosacro puede verse comprometido como consecuencia de una hemorragia en el espacio retroperitoneal del músculo psoas, en la mayor parte de los casos, como consecuencia de un traumatismo banal en pacientes con tratamiento anticoagulante y, menos frecuentemente, en pacientes con trastornos de la coagulación o rotura de aneurisma. Clínicamente se presenta con dolor inguinal o en la fosa ilíaca, que se irradia a la parte anteromedial del muslo y medial de la pierna. La ex-

tensión de la pierna empeora el dolor y hay debilidad para la flexión de la cadera y la extensión de la rodilla; el reflejo rotuliano se encuentra disminuido o ausente. En caso de sospecha, es necesario realizar urgentemente un estudio de neuroimagen que permita objetivar el hematoma y un diagnóstico diferencial. El tratamiento se basa en la restauración de una coagulación normal y la descompresión quirúrgica precoz en caso de ser necesaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Asa J, Wilbourn, Michael J, Aminoff. AAEM Minimonograph 32: The electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve*. 1998;21:1612-31.
- Donaghy M. Lumbosacral plexus lesions. En: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, editores. *Peripheral neu-*

- roopathy. Filadelfia: WB Saunders; 1993. pp. 951-59.
- Dumitru D.** Electrodiagnostic medicine. Filadelfia: Hanley & Belfus; 2001.
- Eisen AA.** Cervical radiculopathies. En: Brown WF, Bolton CF, Aminoff MJ, editores. Neuromuscular function and disease: Basic, clinical, and electrodiagnostic aspects. Filadelfia. Pa: WB Saunders Co.; 2002. pp. 781-96.
- Ferrante MA.** Brachial plexopathies: Classification, causes, and consequences. *Muscle Nerve*. 2004;30:547-68.
- Gutiérrez-Riva E.** Radiculopatías, plexopatías y neuropatías inflamatorias. En: Montero J, editor. Esquemas en dolor neuropático. Barcelona: Ars Médica; 2006.
- Jillapalli D, Shetner JM.** Electrodiagnosis in common mononeuropathies and plexopathies. *Semin Neurol*. 2005 Jun;25(2):196-203.
- Mezei MM, Eisen AA.** Thoracic radiculopathies. En: Brown WF, Bolton CF, Aminoff MJ, editores. Neuromuscular function and disease: Basic, clinical, and electrodiagnostic aspects. Filadelfia. Pa: WB Saunders Co.; 2002. pp. 797-808.
- Parry GJ.** Diseases of spinal roots. En: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, editores. *Peripheral neuropathy*. Filadelfia: WB Saunders; 1993. pp. 899-910.
- Polston DW.** Cervical radiculopathy. *Neurol Clin*. 2007 May;25(2):373-85.
- Poza JJ.** Neuropatías diabéticas dolorosas. En: Montero J, editor. *Esquemas en dolor neuropático*. Barcelona: Ars Médica; 2006.
- Sander HW, Chokroverty S.** Lumbosacral radiculopathies. En: Brown WF, Bolton CF, Aminoff MJ, editores. Neuromuscular function and disease: Basic, clinical, and electrodiagnostic aspects. Filadelfia. Pa: WB Saunders Co.; 2002. pp. 809-30.
- Tarulli AW, Raynor EM.** Lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin*. 2007 May;25(2):387-405.
- Wilbourn AJ.** Brachial plexus disorders. En: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, editores. *Peripheral neuropathy*. Filadelfia: WB Saunders; 1993. pp. 911-50.
- Wilbourn AJ.** Plexopathies. *Neurol Clin*. 2007 Feb; 25(1):139-71.