

Parálisis del sábado noche

Alina Dumbraveanu^a, Beatriz Suárez Orellana^b, Delia Nicoleta Abrudan^a,
Iñaki López Gosling^a, Pilar Caballero Herráez^b

^a Residente de Medicina de Familia. Centro de Salud "Guadalajara Sur". Guadalajara (España)

^b Médico de Familia. Centro de Salud "Guadalajara Sur". Guadalajara (España)

Correspondencia: Pilar Caballero Herráez. CS Guadalajara-Sur. Correo electrónico: juliabinoche5@gmail.com

Recibido el 08 de abril de 2013. Aceptado para su publicación el 27 de junio de 2013.

RESUMEN

La denominada "parálisis del sábado noche" se engloba dentro de las neuropatías producidas por compresión de un nervio cuando atraviesa un canal o desfiladero, y en este caso concreto, el afectado es el nervio radial. La causa suele ser el hecho de quedarse dormido con el brazo colgando o comprimido por el peso del cuerpo. Es un cuadro clínico que se manifiesta por imposibilidad para realizar la flexión dorsal de la muñeca y extensión y separación de los dedos. La evolución habitual es hacia la recuperación en 3-6 meses. Presentamos el caso de un varón de 40 años que presenta un cuadro de este tipo por compresión del nervio interóseo posterior de intensidad muy severa.

Palabras clave: Neuropatías compresivas, "Parálisis del sábado noche".

ABSTRACT

Saturday night palsy

So-called Saturday night palsy falls within neuropathies caused by the compression of a nerve when it passes through a canal or outlet¹ and, in this specific case, the radial nerve is affected. The usual cause is having fallen asleep with an arm hanging down or compressed by the weight of the body. It is a clinical picture manifested by the inability to perform wrist dorsiflexion or to extend and separate the fingers. The usual evolution is towards recovery in 3 to 6 months. We report the case of a 40 year old male with this type of picture due to very severe compression of the posterior interosseous nerve.

Keywords: Compressive neuropathy, "Saturday night palsy".

INTRODUCCIÓN

La denominada "parálisis del sábado noche" se produce por compresión del plexo braquial en una postura que comprometa la funcionalidad del mismo; se puede producir por diversos mecanismos y pueden verse afectadas diferentes ramas nerviosas.

El nervio radial es una rama terminal del tronco posterior del plexo braquial. Es un nervio sensitivo-motor implicado fundamentalmente en la extensión del codo, muñeca y dedos y supinación del antebrazo, por lo que el signo más característico de parálisis del nervio radial es "la mano caída"^{1,2}. Dado su largo trayecto puede lesionarse en varias localizaciones: a nivel alto en la axila, o en el canal de torsión donde va acompañado de la arteria humeral profunda y es muy vulnerable, o bien distalmente, en el codo donde se divide en dos ramas terminales: nervio radial superficial, sensitivo y nervio interóseo posterior, motor, que pasa por la arcada de Frohse e inerva todos los músculos extensores de muñeca y mano¹ (Figura 1).



Figura 1. Recorrido del nervio radial.

La causa más frecuente de lesión es la compresión del nervio en la parte posterior del húmero (canal de torsión humeral) presentando en este caso caída de la mano en pronación y semiflexión con pulgar en abducción. En otros casos se puede presentar también paresia de la supinación e hipoestesia en la región de la tabaquera anatómica^{3,4}.

Los mecanismos de producción de las lesiones por compresión, o síndromes de atrapamiento, pueden ser de varios tipos y, refiriéndonos al plexo braquial y sus ramas, podemos considerar las siguientes situaciones:

- 1) Parálisis del sueño: la cabeza del paciente dormido queda apoyada sobre el brazo o se comprime contra el húmero con el cuerpo en decúbito lateral y con el brazo debajo.
- 2) Parálisis de la luna de miel: el brazo, en abducción completa, queda comprimido por el peso de la pareja acompañante.
- 3) Parálisis de la muleta: el brazo se comprime apoyado sobre el respaldo de una silla o el borde de una mesa o una muleta.
- 4) Lesiones por torniquete: el nervio se daña por efecto de un torniquete colocado demasiado ajustado o por tiempo muy prolongado.
- 5) Parálisis postanestésicas: producidas por presión sostenida y prolongada sobre la cara externa del brazo durante una intervención.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Paciente de 40 años que, tras una intensa tarde de trabajo con el ordenador, se quedó dormido con la cabeza apoyada en la mano, en hiperextensión de muñeca y el brazo en flexión completa de codo, apoyado en el brazo, sin tapizar, de un sillón.

Cuando despertó, presentaba hipoestesia y dolor en MSI y no podía realizar la extensión de la muñeca ni de los dedos. Pensó que el brazo se le había quedado "dormido" y que la situación se solucionaría en unos minutos, como ocurre habitualmente en este tipo de situaciones, pero el problema no mejoró y al día siguiente acudió a consulta con la mano derecha sujetando la mano izquierda que caía hipotónica. La exploración física mostró imposibilidad para extender la muñeca y los dedos y realizar la supinación del antebrazo. Tampoco podía realizar la abducción del primer dedo (Figura 2).

El paciente fue remitido a la consulta de Neurología por sospecha de parálisis compresiva del nervio radial. Se realizó electromiograma (EMG) que



Figura 2. Imagen del brazo del paciente al acudir a consulta

mostró: axonotmesis parcial muy severa de nervio interóseo posterior izquierdo a nivel de la arcada de Frohse, con abundantes signos de denervación, indicativos de lesión axonal aguda en evolución.

Tomó AINE los primeros días y en ningún momento corticoides, y se le puso férula en extensión de la muñeca. En el caso que nos ocupa, tras fisioterapia y doce semanas de evolución la mejoría ha sido notoria, persistiendo una mínima parálisis del extensor del índice que, en el momento actual, ya ha desaparecido.

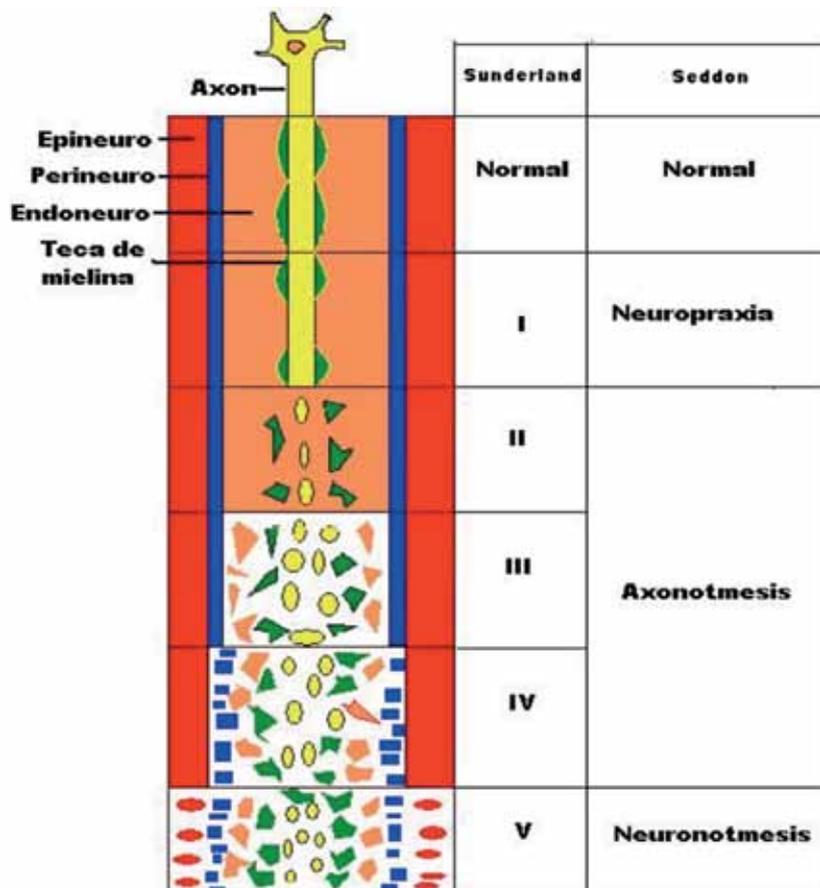
COMENTARIOS

La neuropatía por compresión es un cuadro relativamente frecuente que suele afectar principalmente a los nervios de extremidades superiores e inferiores. Existen tres mecanismos que explican la lesión de un nervio por compresión:

- 1) Isquemia por aumento de presión en la red capilar del nervio afectado.
- 2) Anoxia con dilatación de capilares, edema y proliferación de fibroblastos por la obstrucción del retorno venoso que congestiona los plexos perineurales.
- 3) Alteración iónica que perturba el transporte axoplasmático para las sustancias que producen la fosforilación oxidativa. En los síndromes de atrapamiento están presentes los tres mecanismos de acción.

Las lesiones nerviosas producidas pueden ser de 3 tipos, según su gravedad en la clasificación de Seddon⁵ y Sunderland⁶. En la figura 3 y en la tabla anexa podemos ver la correlación entre la localización de la lesión y el grado de lesión, lo que condiciona su evolución⁷.

El cuadro se caracteriza por parestesias y pérdida de fuerza y clínicamente es difícil diferenciar el



Grados de lesión de Seddon	Tipos de Sunderland	Recuperación	Plazo	Indicación quirúrgica
Neuropraxia	I	Completa	Corto (<12 sem.)	Ninguna
Axonotmesis (axón)	II	Completa	Largo	Ninguna
Axonotmesis (axón + perineuro)	III	Variable	Largo	Ninguna o neurlisis
Axonotmesis (lesión axonal + fascicular)	IV	Ninguna	Sin recuperación	Reparación nerviosa o injerto
Neurotmesis (lesión del nervio)	V	Ninguna	Sin recuperación	Reparación nerviosa o injerto

Figura 3. Representación del daño nervioso y correlación clínica.

grado de lesión nerviosa (neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis), especialmente en fase aguda. Se suele resolver espontáneamente en unas 6-8 semanas. En casos más graves, con denervación, se pueden requerir varios meses y la instauración de un tratamiento rehabilitador¹.

Para orientar el diagnóstico, la anamnesis y la exploración física siguen siendo los pilares fundamentales. Pensaremos en una neuropatía compresiva ante un paciente que presente

sintomatología motora o sensitiva de las extremidades, tras una posición mantenida potencialmente lesiva. Se confirmará con la exploración física de las estructuras inervadas por los diferentes troncos nerviosos.

Podremos llegar al diagnóstico en la mayoría de los casos sin necesidad de electromiograma (EMG)¹. Si lo realizamos, el EMG confirmará el diagnóstico clínico y los diferentes grados de afectación y nos servirá para el seguimiento del proceso. Se debe

hacer en la 3ª semana después de la lesión⁸. Si el grado de afectación es leve y transitorio puede no ser necesario el EMG.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con radiculopatía de C7 que también ocasiona paresia del tríceps y de los extensores del carpo. En nuestro caso, las características del cuadro clínico y la evidencia del antecedente postural potencialmente compresivo simplificaron el diagnóstico diferencial, que en otros casos puede ser más necesario.

El tratamiento médico en los casos más leves se basa en fisioterapia (fortalecimiento muscular, evitar contracturas, estimulación transcutánea), mientras que en los casos más avanzados se debe poner una férula para mantener en extensión la muñeca³ y fármacos (AINE, amitriptilina, carbamazepina, ácido valproico, gabapentina....).

El pronóstico depende del grado de lesión según la clasificación de Sunderland⁵, en los casos más leves es bueno y la recuperación espontánea es la regla³; su seguimiento será clínico exclusivamente. En las lesiones más importantes hay que esperar al menos tres meses antes de decidir otras medidas más invasivas.

Las complicaciones más frecuentes son: daño permanente del nervio con la consecuente

pérdida total o parcial de movimientos o la sensibilidad de la muñeca y la mano, dolor crónico y posible formación de neuromas disestésicos al tacto o presión cutánea en el trayecto neural y atrofia muscular, generalmente irreversible, por denervación, a los 3 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montemayor Galán MG, Rodríguez Alonso JJ, Valencia García H. Neuropatías por atrapamiento. FMC. 2008;15:10-20.
2. Brazis P, Biller J, Masdeu J. Peripheral Nerves. En: Localization in Clinical Neurology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2007:27-72.
3. López-Zuazo Aroca I, Colato López A, Vaduva RC. Neuropatías y radiculopatías. Medicine (Barcelona). 2011;10:5220-64.
4. Neculhueque X, Moyano A, Paolinelli C. Neuropatías por atrapamiento. Reumatología. 2007;23(1):7-11.
5. Seddon HJ. A Classification of Nerve Injuries. Br Med J. 1942;2(4260):237-9.
6. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brain. 1951;74(4):491-516.
7. 11:50hga.blogspot.com. Publicado por Saul Zapata Rivera. Hospital Gral de Acapulco. Méjico. Actualizada 27 de enero de 2010. Disponible en: <http://1150hga.blogspot.com.es/2010/01/grados-de-seddon.html> [consultado el 12 de noviembre de 2012]
8. Vaduva RC, Orts Castro E, García Gálvez P, Yusta Izquierdo A. Diagnóstico y tratamiento de las neuropatías y radiculopatías. Medicine (Barcelona). 2011;10:5227-35.