

Neuroplasticidad del nervio radial superficial, ¿es diferente del resto? A propósito de un caso clínico

Neuroplasticity of the superficial radial nerve, is it different from the rest? A case report

SARA GILI-GRAHIT^{1*}, ANGÉLICA ABREO-ARIZA¹, ROMÀ SOLÀ-JÜRSCHIK² Y JOSÉ M. MÉNDEZ³

¹Anestesiología y Tratamiento del Dolor, Hospital HM Nou Delfos; ²Neurofisiología Clínica, Neurotoc SLP; ³Servicio Neuroortopedia Institut Guttmann. Barcelona, España

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente con dolor neuropático grave en territorio radial tras sufrir traumatismo, con lesión axonal parcial grave de la rama sensitiva del nervio radial. Se realizan múltiples tratamientos incluyendo neurectomía de la rama sensitiva del nervio radial y tratamientos seminvasivos sin mejoría alguna, siendo candidato para implantación de un neuroestimulador periférico. Antes de la implantación se realizan bloqueos anestésicos diagnósticos y un estudio neurofisiológico con electromiografía y test sensitivo cuantitativo, evidenciando ausencia de renervación del nervio radial superficial y cutáneo antebraquial lateral, y la presencia de dolor evocado de tipo hiperalgesia. Este hallazgo sugiere la presencia de anastomosis con otros nervios cutáneos, superposición de áreas de inervación y/o sensibilización central.

Palabras clave: Dolor neuropático crónico. Nervio radial superficial.

ABSTRACT

We present the case of a patient with severe neuropathic post-traumatic pain in the radial territory, with a severe partial axonal injury of the sensory branch of the radial nerve. Multiple treatments were performed, including neurectomy of the sensory branch of the radial nerve and semi-invasive treatments, without any improvement, making the patient a candidate for the implantation of a peripheral neurostimulator. Prior to implantation, a study was conducted using diagnostic anesthetic blocks and a neurophysiological assessment with electromyography and quantitative sensory testing. It showed absence of innervation of the superficial radial nerve and the lateral antebrachial cutaneous nerve, with evidence of evoked pain like hyperalgesia. This finding suggests the presence of anastomoses with other cutaneous nerves, overlap of innervation areas, and/or central sensitization.

KEYWORDS: Chronic neuropathic pain. Superficial radial nerve.

*Correspondencia:

Sara Gili-Grahit
E-mail: sgiligrhit@gmail.com

Recibido: 19-05-2025

Aceptado: 29-05-2025

DOI: 10.24875/DOL.M25000028

Disponible en internet: 27-01-2026

DOLOR. 2026;41(1):26-30

www.dolor.es

CASO CLÍNICO

Paciente de 56 años, hipertenso en tratamiento farmacológico, carpintero de profesión. Sufre un accidente con traumatismo en el borde radial de la muñeca derecha con resultado de una herida cutánea y lesión tendinosa con déficit de extensión del pulgar. En un primer tiempo se realiza sutura de la herida y al mes siguiente cirugía de reparación tendinosa. El paciente evoluciona con dolor neuropático espontáneo grave y constante tipo disestésico. A la exploración física se aprecia dolor evocado de tipo hiperalgesia y alodinia mecánica en los territorios de los nervios cutáneo antebraquial lateral (NCAL) y radial superficial (NRS), con signo de Tinel sobre el tronco del NRS y una pérdida de movilidad del dedo pulgar, probablemente limitada por dolor. Una electromiografía confirma la lesión del NRS de tipo axonotmesis parcial grave, con pérdida axonal del 90% respecto al lado contralateral. Se realiza cirugía de resección del neuroma de la rama sensitiva del nervio radial y neurotomía del nervio interóseo posterior. No se aprecian cambios en la intensidad y características del dolor. Se interviene una segunda vez realizándose una resección del neuroma, pero tampoco hay mejoría. Se practica una tercera cirugía realizándose una reconstrucción microquirúrgica con aloinjerto de la rama sensitiva del nervio radial, pero tampoco esta vez el paciente experimenta alivio del dolor. Finalmente se realiza una nueva neurectomía del NRS. En total se practican cuatro cirugías de nervio y ninguna de ellas consigue mejorar la clínica de dolor neuropático grave, que sigue siendo constante y afecta significativamente a la calidad de vida del paciente.

Se deriva al paciente a la Unidad del Dolor. Se realiza tratamiento con anticomiciales, gabapentinoides, tramadol, lidocaína tópica y parches de capsaicina que no son efectivos. Tampoco lo son la radiofrecuencia pulsada del NRS ni la terapia PENS. Llegados a este punto, se plantea la implantación de un neuroestimulador periférico. Estamos ante un paciente con dolor neuropático probable, ya que presenta dolor asociado a signos sensitivos en un área neuroanatómica congruente con la lesión neurológica. Para confirmar el diagnóstico de dolor neuropático periférico, se asocia al estudio electroneurográfico de fibra gruesa mielinizada sensitiva, un estudio sensorial cuantitativo (QST) para evaluar la función de la fibra fina termoalgésica. El examen neurofisiológico muestra ausencia del potencial sensitivo tanto del NRS como del NCAL derechos. El QST determina un área de hiperalgesia mecánica (128 mN) en el territorio cutáneo de los



Figura 1. Línea negra: área de hiperalgesia mecánica. Cruces: signos de Tinel.



Figura 2. Línea negra: área de hiperalgesia mecánica. Cruces: signos de Tinel.

nervios radial superficial y cutáneo antebraquial lateral (Figs. 1 y 2). El Termotest Cuantitativo demuestra, en estos territorios, una hipoestesia al frío con anestesia al calor, umbral de detección del dolor por frío conservado y analgesia al calor, con una hiperalgesia reactiva al calor supraumbral (Fig. 3 y Tabla 1). Una vez confirmado el diagnóstico, con el objetivo de determinar en qué nervio se implantará el electrodo del neuroestimulador se llevan a cabo una serie de bloqueos anestésicos diagnósticos ecoguiados con lidocaína al 2%. En primer lugar se bloquea el NRS proximal a la neurectomía, tras media hora el paciente refiere notar el mismo dolor junto a la hiperalgesia a la exploración.

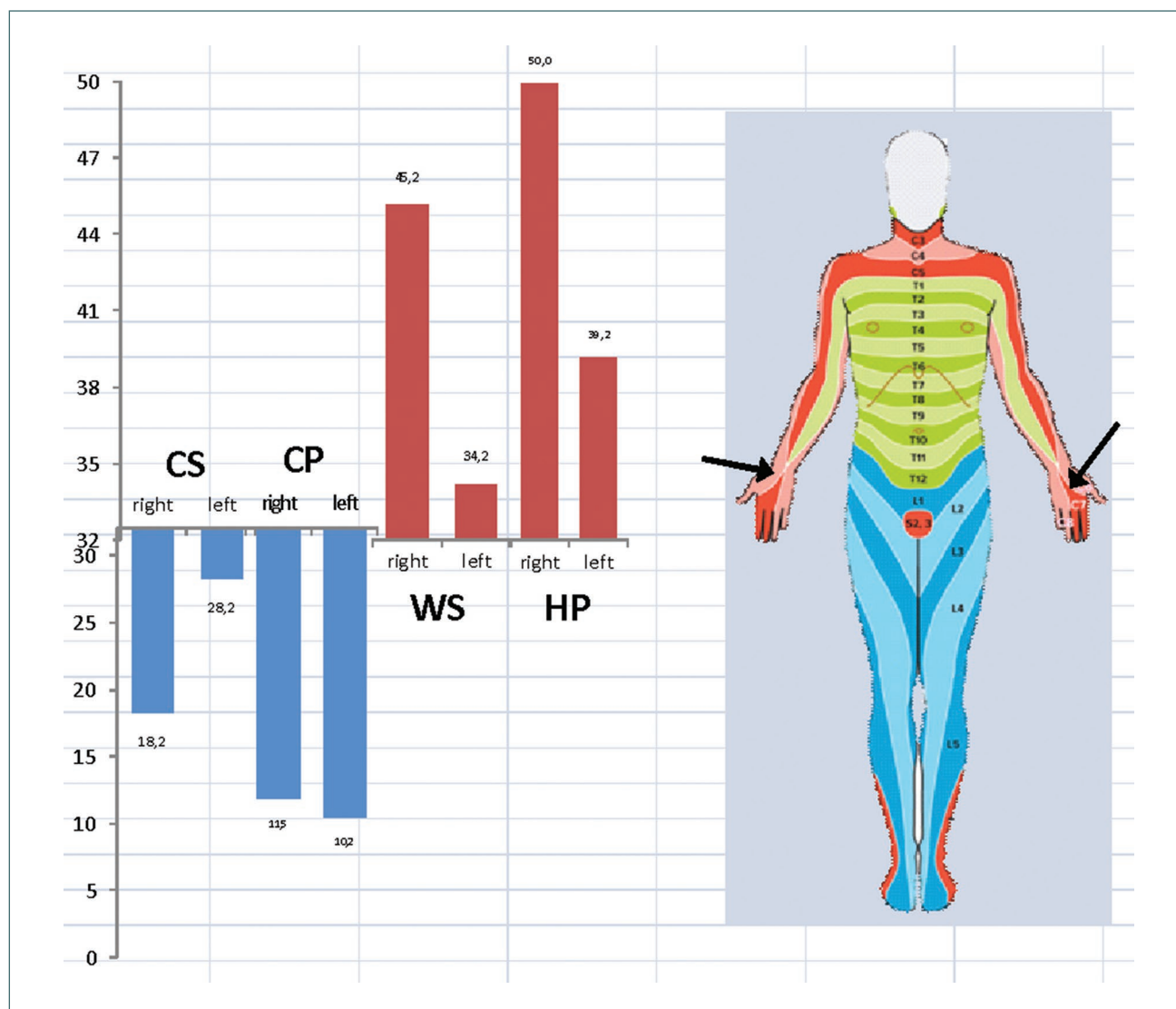


Figura 3. Termotest cuantitativo: barras azules corresponden a la media de umbrales para la sensación de frío (CS) y dolor por frío (CP) en el área a estudio y su comparativa con la misma área en el lado contralateral. Las barras rojas corresponden a sensación de calor (WS) y dolor por calor (HP).

Tabla 1. Método de límites realizado en el área de estudio y comparándolo con la misma área en el lado contralateral, media de 3 repeticiones para el valor umbral de la sensación de frío (CS), sensación de calor (WS), dolor por frío (CP) y dolor por calor (HP)

	CS	WS	CP	HP
Derecha	18,2	45,2	11,5	50,0
Izquierda	28,2	34,2	10,2	39,2

En segundo lugar, se bloquea el NCAL sin éxito. En tercer y último lugar se realiza el bloqueo anestésico del nervio radial proximal al codo antes de la división

en las ramas sensitiva y motora. Esta vez el paciente refiere disminución del dolor en un 70%. Se procede a la implantación del neuroestimulador periférico sobre el nervio radial dejando los polos de estimulación en el mismo punto donde se había realizado el bloqueo anestésico. La terapia de neuroestimulación resulta satisfactoria el primer mes y a los 4 meses, el paciente experimenta una mejoría significativa y progresiva del dolor sobre todo en la región del antebrazo y muñeca, no así en el área de la mano y los dedos. No toma ninguna medicación oral, únicamente se aplica parches de lidocaína tópica ocasionalmente. Actualmente continúa con controles periódicos en la Unidad del Dolor.

DISCUSIÓN

Se describe un cuadro clínico caracterizado por dolor neuropático periférico de origen traumático por una lesión del NRS, resistente a múltiples abordajes terapéuticos, cuya evolución a la cronicidad desafía las estrategias terapéuticas habituales y pone de manifiesto las dificultades diagnósticas y terapéuticas asociadas al dolor neuropático periférico. La ausencia de mejoría clínica tras cuatro cirugías y múltiples tratamientos farmacológicos e intervencionistas obliga a replantear el comportamiento neuroplástico del sistema somatosensorial y la importancia de un enfoque en el proceso diagnóstico más preciso.

Este trabajo surge de la experiencia acumulada de casos similares que afectan, en concreto, al NRS. Nos preguntamos si el hecho de que sea un nervio cutáneo, protegido únicamente por tejido celular subcutáneo y piel, tiene relación con la gravedad del dolor causada por lesiones incluso de leve intensidad. Casos similares suceden con lesiones de otros nervios cutáneos e igualmente expuestos, como la rama infrapatelar del nervio safeno, el nervio sural o el nervio peroneo superficial. Todos ellos son fácilmente identificables mediante su palpación en la exploración física.

Uno de los aspectos más desconcertantes de este caso es la persistencia de síntomas dolorosos intensos a pesar de haber realizado la neurectomía del NRS. Este hecho plantea diversas hipótesis. En primer lugar, cabe considerar la existencia de anastomosis preexistentes entre el NRS con otros nervios sensitivos del brazo y antebrazo, como el NCAL¹ y el nervio cutáneo antebraquial medial (NCAM). En varios estudios anatómicos se han descrito variantes anatómicas que permiten estas conexiones. La proximidad de estos nervios hace posible la existencia de puentes nerviosos entre ellos. Podrían existir también conexiones entre el NRS y la rama motora del nervio radial. De hecho, al paciente se le practica una neurotomía del nervio interóseo posterior con la intención de mejorar el dolor, pero no hemos encontrado bibliografía que respalde esta teoría.

Hay evidencia de superposición de áreas de inervación cutánea entre el NRS y el NCAL, especialmente en la región del primer espacio interdigital dorsal²⁻⁴. Démouline et al., describen en dos disecciones del dorso de la muñeca en cadáver la presencia de inervación con combinación del NRS y el NCAL, evidenciando territorios cutáneos superpuestos con

presencia de anastomosis entre estos dos nervios, y en el otro caso, la inervación cutánea provenía únicamente del NCAL². Se han documentado más casos de suplantación completa del territorio del NRS por el NCAL³. Incluso se ha descrito la inervación completa del dorso de la mano por el NRS en ausencia de la rama sensitiva del cubital o por superposición⁵. Estas variaciones pueden ser preexistentes o podrían desarrollarse como parte de un proceso de reinervación colateral tras una lesión. La persistencia del dolor tras la neurectomía sugiere la posibilidad de que otras fibras sensoriales vecinas hayan invadido el territorio previamente inervado por el NRS mediante un proceso de “sprouting” (brote axonal), fenómeno bien descrito en estudios sobre plasticidad periférica tras lesiones nerviosas. Este planteamiento se apoya en estudios clásicos y en la evidencia más actual que demuestra reinervación colateral y reorganización de los mapas sensoriales tras una lesión del nervio periférico en un proceso de neuroplasticidad⁶. Recordemos que después de sufrir el traumatismo, el paciente presenta dolor espontáneo disestésico en el territorio cutáneo de la mano que posiblemente se deba a la presencia de neuromas de amputación. En cambio, tras haber realizado la última neurectomía, el dolor que presenta es dolor evocado en forma de hiperalgesia y alodinia mecánica, que persisten incluso después del bloqueo anestésico del NACL y con el uso del neuroestimulador. Este fenómeno se corresponde con mecanismos más complejos de sensibilización central, posiblemente en relación con la reinervación de fibra nociceptiva que, aunque escasa, se nutra de un circuito de transmisión aberrante amplificado a nivel central⁷. El QST demuestra presencia de cierta inervación de la fibra termoalgésica en la mano, ya que evidencia respuestas exacerbadas con estímulos supraumbrales, lo que se traduciría en respuesta hiperpáticas vehiculizadas por las escasas fibras nociceptoras “supervivientes”. Es posible que estas fibras surjan de anastomosis del NCAL y logren transmitir los suficientes potenciales de acción, incluso después del bloqueo anestésico, que una vez alcanzados centros superiores como el ganglio de la raíz dorsal, se amplifiquen en forma de sensibilización central. Además, la regeneración anómala de fibras nerviosas puede alterar la distribución anatómica y funcional de canales iónicos de sodio voltaje dependientes, lo que podría contribuir a una menor efectividad de los anestésicos locales en zonas lesionadas.

Creemos que la mejoría del dolor en el antebrazo y la muñeca con el bloqueo anestésico se debe a reinervación por fibras sensitivas procedentes del ner-

vio radial, cuyos potenciales de acción son sensibles a la terapia de neuroestimulación periférica.

En el dolor neuropático existe una gran heterogeneidad de los mecanismos fisiopatológicos, los signos y síntomas somatosensoriales son múltiples y conforman diferentes fenotipos sensoriales según sea su combinación y en ocasiones pueden confundirse con dolor nociceptivo. Estos perfiles sensoriales podrían estar relacionados con los mecanismos subyacentes y no con la enfermedad causante, lo que podría tener implicaciones terapéuticas⁸. Con el fin de hacer un diagnóstico preciso, y siguiendo las recomendaciones de 2008 por un grupo internacional de expertos en dolor neuropático⁹, se realizó el estudio sensorial cuantitativo (QST) que fue fundamental para confirmar el diagnóstico y caracterizar el fenotipo sensorial. El paciente muestra un patrón mixto con hipoestesia al frío, anestesia al calor e hiperalgesia supraumbral, lo que indica disfunción de fibras finas y sensibilización nociceptiva.

Es recomendable antes realizar cualquier intervención sobre un nervio, ya sea quirúrgica o no, realizar bloqueo anestésico diagnóstico¹⁰. En nuestro caso fueron de gran utilidad a la hora de decidir en qué nervio se iba a implantar el neuroestimulador periférico. La neuroestimulación periférica se ha consolidado como una estrategia eficaz en casos seleccionados de dolor neuropático refractario¹¹.

Este caso ejemplifica la complejidad del dolor neuropático tras lesiones nerviosas y cirugías repetidas. El conocimiento de las posibles variaciones anatómicas, los diferentes mecanismos fisiopatológicos y perfiles sensoriales del dolor neuropático, es esencial para definir el diagnóstico, personalizar el tratamiento y evitar intervenciones ineficaces.

CONCLUSIÓN

El dolor neuropático grave tras lesión de un nervio cutáneo puede estar condicionado por variaciones anatómicas como anastomosis o superposición de áreas sensitivas, que deben tenerse en cuenta ante los fenómenos de brote axonal y neuroplasticidad periférica. Estos mecanismos, junto con la neuroplasticidad central y la diversidad de fenotipos sensoriales, dificultan el diagnóstico de dolor neuropático periférico. Un estudio diagnóstico preciso, mediante pruebas como el QST y los bloqueos anestésicos, permite confirmar el diagnóstico y evitar tratamientos innecesarios y sus posibles efectos adversos.

REFERENCIAS

1. Ikiz ZAA, Üçerler H. Anatomic characteristics and clinical importance of the superficial branch of the radial nerve. *Surg Radiol Anat.* 2004;26(6):453-8.
2. Démoulin F, Masquelet AC, Cambon-Binder A, Gaillard J, et al. Anatomical variations in the sensory innervation of the dorsal surface of the first digit space. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2023;109:103194.
3. Inzunza AM, Salgado AG, González SA, De la Cuadra JC, et al. Comunicación masiva del ramo superficial del nervio radial con el nervio cutáneo antebraquial lateral. *Int J Morphol.* 2011;29(3):681-5.
4. Carta M, Sánchez M, et al. Suplantación del nervio radial superficial por el nervio cutáneo antebraquial lateral. *Rev Anat Clin.* 2013;26(3):66-9.
5. García-Elías M, et al. Inervación sensitiva de la porción dorsomedial de la mano por parte del nervio radial como variante de la normalidad. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2016;60(6):400-1.
6. Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic Pain: From Mechanisms to Treatment. *Physiol Rev.* 2021;101(1):259-301.
7. Koltzenburg M, He T, Wahren L. Nociceptor modulated central sensitization causes mechanical hyperalgesia in acute chemogenic and chronic neuropathic pain. *Brain.* 1994;117(Pt 3):579-91.
8. Baron R, Maier C, Attal N, Binder A, et al. Peripheral neuropathic pain: a mechanism-related organizing principle based on sensory profiles. *Pain.* 2017;158(2):261-72.
9. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology.* 2008;70(18):1630-5.
10. Murphy D, Lester D, Smith F, Balakhanlou E, et al. Peripheral neuropathic pain. *NeuroRehabilitation.* 2020;47(2):265-84.
11. Abd-Elseyed A, D'Souza RS. Peripheral Nerve Stimulation: The Evolution in Pain Medicine. *Biomedicine.* 2022;10(1):18.