

INTRODUCCIÓN

Las neuropatías compresivas de codo y antebrazo proximal pueden localizarse en múltiples localizaciones anatómicas alrededor de esta articulación. La fisiopatología se inicia con la afectación del epineuro, lo que provoca edema seguido de fibrosis y por lo tanto aumento de la presión intraneural lo que conduce a un deterioro progresivo del nervio. Finalmente, cuando la compresión progresa y se agrava, acaba provocando daños intraneurales y en algunos casos la aparición de neuroma.

Sintomáticamente, las neuropatías compresivas se caracterizan por una disfunción nerviosa manifestada por debilidad muscular, alteraciones de la sensibilidad, y en algunos casos, la presencia de dolor en el lugar de la compresión.

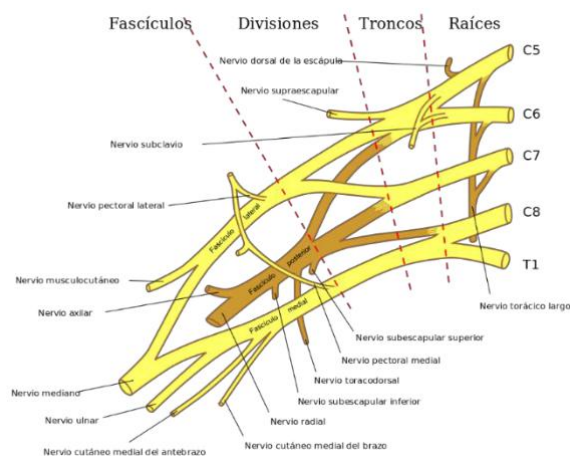
Además del Síndrome del Túnel del Carpo, neuropatía compresiva más incidente en la población con una cifra del 0.3%, los traumatólogos debemos estar familiarizados con otras neuropatías compresivas menos comunes de la extremidad superior, entre ellas las de la región del codo, donde encontramos 6 grandes síndromes:

1. Síndrome del Túnel Cubital
2. Síndrome del Túnel Radial
3. Síndrome del Nervio Interóseo Posterior
4. Síndrome de la Rama Superficial del Nervio Radial (Síndrome de Wartenberg o Queralgia parestésica)
5. Síndrome del Nervio Interóseo Anterior
6. Síndrome del Pronador

ANATOMÍA

El conocimiento exhaustivo de la anatomía y topografía nerviosa en la región del codo no sólo ayuda al diagnóstico preciso, sino que también guía el adecuado manejo de las anteriores neuropatías citadas.

El nervio Radial, el nervio Cubital y el nervio Mediano, son ramas finales del plexo braquial.



1. Nervio Cubital

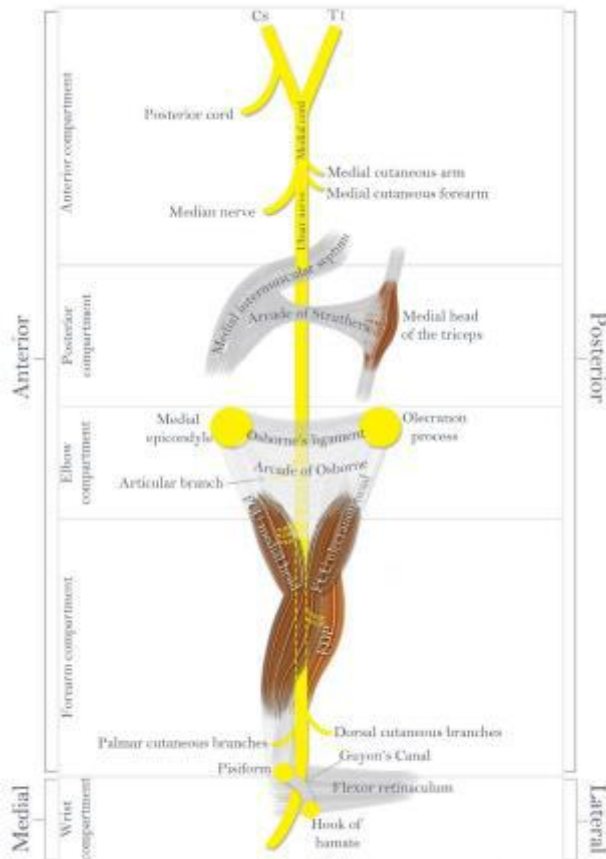


Fig. 1. Schematic of the major structures the ulnar nerve traverses through the arm.

Nervio motor y sensitivo, de él se originan múltiples ramas en el transcurso de su descenso a través del brazo tanto sensitivas como motoras de las que destacan:

- Rama articular al codo
- Rama motora al FCU y a la parte media del FDP.
- Rama cutánea volar y dorsal de la mano
- Rama sensitiva para el 4º y 5º dedo
- Rama motora para los músculos intrínsecos de la mano: hipotenares, interóseos, 4º y 5º lumbricales, palmaris brevis y adductor pollicis.

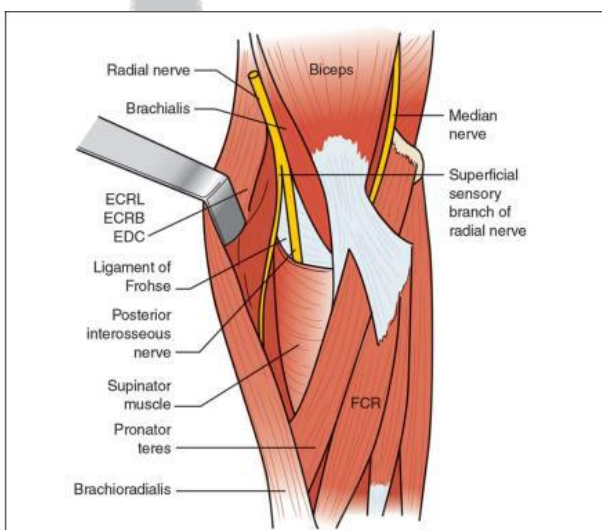
Alrededor del codo, este nervio suele estar comprimido en los siguientes sitios:

- Arcada de Struthers
- En el túnel cubital por el Ligamento de Osborne
- Músculo accesorio anconio epitroclearis.

Distalmente al codo puede estar comprimida por la fascia profunda del FCU y a nivel de la muñeca, la compresión más frecuente es a nivel del Canal de Guyon.

2. Nervio Radial

Distal a la articulación radiocapitelar este nervio se divide en 2 ramas:

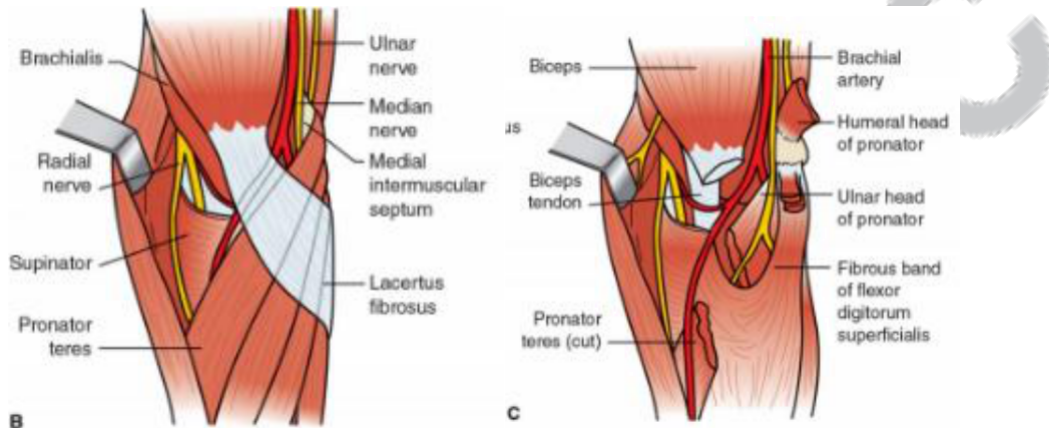


- Rama Superficial sensitiva: inervación de la zona dorsoradial de la mano
- Nervio interóseo posterior: inervación de la musculatura supinadora y extensora de los dedos y de la muñeca. Es importante recordar que no inerva al ECRL. Este nervio se introduce en el Túnel Radial, formado por el músculo braquioradial (techo), tendón del bíceps y braquial (pared medial) y músculos ECRB, ECRL y braquioradial (pared lateral). El túnel acaba en el arco fibroso del supinador o Ligamento de Frohse.

A pesar de ser exclusivamente motor, está formado también por fibras tipo IV (no mielinizadas) lo que puede explicar que en los primeros estadios de compresión nerviosa la principal queja de los pacientes sea el dolor y no la paresia motora.

3. Nervio Mediano

El Nervio Mediano hasta llegar a la región distal al codo. En esta región pasa bajo el Lacertus Fibrosus, continúa entre las dos cabezas del músculo pronador y continúa bajo el arco fibroso del Flexor Digitorum Superficialis hasta llegar al túnel del carpo. Antes de introducirse en la profundidad del FDS, se origina el Nervio Interóseo Anterior. Este nervio es el encargado de la inervación del Flexor Pollicis Longus (FPL), el Flexor Digiti Propium del índice y de los dedos, y del pronador cuadrado.



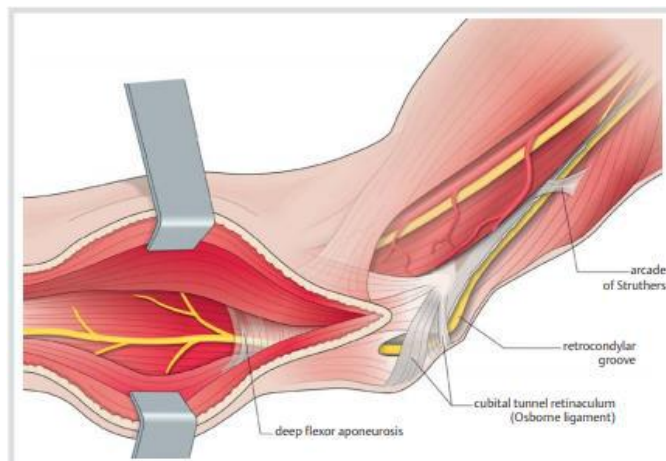
SÍNDROME DEL TÚNEL CUBITAL

Generalidades

Se define como la disfunción sintomática del nervio cubital a nivel del codo, resultado por una combinación de compresión, tracción y fricción.

Es la segunda neuropatía compresiva más común de nervio periférico. Los hombres están afectados con mayor frecuencia, y su incidencia se incrementa con trabajos repetitivos y la obesidad.

El lugar más común de compresión de este nervio es a nivel del Ligamento de Osborne, el que forma el techo del túnel cubital, mientras que el suelo del mismo está formado por el Ligamento Colateral Medial, la cápsula articular del codo y el olécranon.



Durante la flexión del codo, la forma del túnel cubital cambia de ovoide a elíptico. Esto provoca un aumento de presión intraneural que se incrementa exponencialmente con flexiones mayores a 90°.

Clínica

El síntoma más común es la parestesia en el cuarto y quinto dedo de la mano, acompañado en algunas ocasiones por alteraciones de la sensibilidad en la cara cubital dorsal de la mano (esto no sucede cuando el nervio está comprimido en el canal de Guyon)

En estadíos más avanzados de daño neural aparece una atrofia (más marcada en el 1º interóseo dorsal) y debilidad muscular de los músculos interóseos, el adductor pollicis y los lumbricales cubitales.

Los test más usados para evaluar el déficit motor son los siguientes:

Muscle	Test Instructions	Positive Sign
FCU	Flex wrist in ulnar direction against resistance	Weakness
FDP	Flex DIP of the small finger against resistance	Weakness
Abductor digiti minimi	Abduction of small finger against resistance	Weakness
1 st dorsal interosseous	Index finger abduction against resistance	Weakness
Adductor pollicis	Pinch a piece of paper between the thumb and index finger	Froment's sign: IP joint will flex
3rd palmar interosseous/small finger lumbricals	Adduct all fingers	Wartenberg's sign: Small finger begins to abduct relative to other digits

Existen 3 signos característicos de dicho síndrome y de aparición subsiguiente en función de los grados de compresión.

El primer signo en manifestarse cuando la afectación motora está presente es el Signo de Wartenberg, caracterizado por la paresia del 3º interóseo palmar y manifestado como la imposibilidad de adducción del 5º dedo.



Si la compresión persiste y el síndrome avanza el siguiente músculo en verse afectado es el adductor pollicis. Esto genera un signo llamado Froment y caracterizado por la obligada flexión de la IF del primer dedo al realizar la prensa entre el 1r y 2º dedo para compensar la ausencia de adducción.

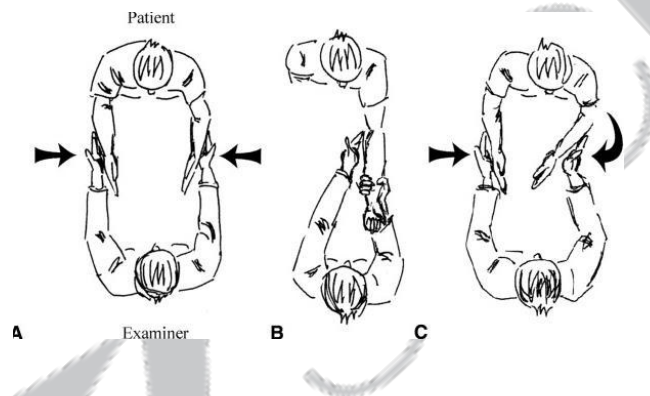


En situaciones avanzadas, aparece la forma de "Claw-Hand" debido a la ausencia de la musculatura intrínseca de la mano y la normalidad en la extrínseca



Existen maniobras provocadoras de la sintomatología:

- Percusión nerviosa en el túnel con aparición de parestesias en 4º y 5º dedo principalmente
- Test del colapso tras rascado (Scratch Collapse Test): Este test consiste en que el examinador y paciente se colocan uno frente al otro. El examinador adopta una posición de adducción de hombro, rotación neutra, flexión de codo a 90º y pronosupinación neutra. El examinador ejerce una fuerza aductora en las manos del paciente. A continuación, rasca la zona cutánea sobre el lugar de compresión y seguidamente vuelve a ejercer una fuerza aductora sobre las manos del paciente. El test es positivo cuando la alodinia causada por el rascado provoca una pérdida de resistencia muscular con la subsiguiente claudicación muscular.



- Test de flexocompresión de codo.

Un estudio realizado por Cheng et al compara los tres test provocadores, estimando una mayor sensibilidad al test del colapso tras rascado.

Diagnóstico

El estudio EMG del nervio cubital debe ser realizado para confirmar la sospecha clínica de Síndrome de Túnel Cubital, aunque pueden aparecer falsos negativos.

Los estudios electrofisiológicos nos ayudaran a confirmar el diagnóstico, conocer el lugar de la compresión y por último poder establecer el grado de neuropatía.

Los criterios electromiográficos para la neuropatía de cubital son:

- Disminución de la velocidad de conducción a $< 50\text{m/s}$.
- Caída de la velocidad de conducción en un intervalo de $\geq 10\text{m/s}$.

Se categoriza en 3 estadios: leve, moderado, grave. La clasificación más conocida es la de McGowan and Dellon.

ESTADÍO	Dellon	McGowan
I	Síntomas subjetivos	Parestesias intermitentes
II	Debilidad muscular y /o síntomas objetivos	Síntomas persistentes de debilidad/atrofia y/o parestesias/hipoestesia
II A	No atrofia de intrínsecos	
II B	Atrofia de intrínsecos	
III	Importantes síntomas sensitivos con marcada atrofia de los intrínsecos	Síntomas persistentes sensitivos con marcada atrofia muscular

Las pruebas de imagen como exploraciones complementarias en el STC están ganando fuerza en los últimos años.

- La Ecografía: cambios en el tamaño o la localización del nervio, gangliones son hallazgos que pueden encontrarse. No obstante la inflamación fusiforme del nervio y /o la pérdida de la estructura fascicular del nervio son hallazgos típicos ecográficos en el STC.
- La RNM: el aumento de la señal alrededor del nervio y la pérdida de la estructura fibrilar son hallazgos comunes. Es útil además para localizar el lugar de máxima compresión y puede ayudar a descartar otras causas secundarias como lesiones ocupantes de espacio.

Diagnóstico Diferencial

Los diferentes diagnósticos para descartar son:

- Radiculopatía C8-t1
- Lesiones de Plexo Braquial: Síndrome del Desfiladero Torácico, síndrome costoclavicular...
- Tumor de Pancoast
- Cubitus Valgus
- Epitrocleitis
- Síndrome del Canal de Guyon

Es por esto por lo que ante una sospecha de Síndrome del Túnel Cubital puede estar indicada la obtención de radiografías del codo afecto, cervicales y tórax.

Tratamiento

De entrada, se recomienda el tratamiento conservador para aquellos pacientes con síndrome leve y moderado.

Las medidas más prescritas como tratamiento conservador son:

- Estiramientos de tríceps.
- Evitar aplicar presión directa en la zona de compresión
- Mantener el codo como máximo a 50º de flexión en situaciones de descanso
- Ortesis nocturna de extensión de codo para evitar flexión más allá de los 50º. Esto se puede conseguir con el simple hecho de enrollar una toalla alrededor del codo durante la noche, sin necesidad de ortesis específica.



A estas medidas siempre se debe añadir la educación sanitaria del paciente basada en informar al paciente sobre el cuadro sindrómico y de cómo evitar posiciones que pudieran agravar los síntomas.

Para los pacientes con más de 2 puntos de sensibilidad alterados, atrofiás musculares o aquellos que no hayan mejorado con el tratamiento conservador, se les puede ofrecer el tratamiento quirúrgico.

Dellon et al relacionó el grado de neuropatía cubital con la probabilidad de requerir tratamiento quirúrgico y estableció que:

GRADO DE NEUROPATÍA	PROBABILIDAD DE IQ
LEVE	21%
MODERADO	33%
GRAVE	66%

Existen 3 técnicas principales para abordar el Síndrome del Túnel Cubital, que son:

- Descompresión simple

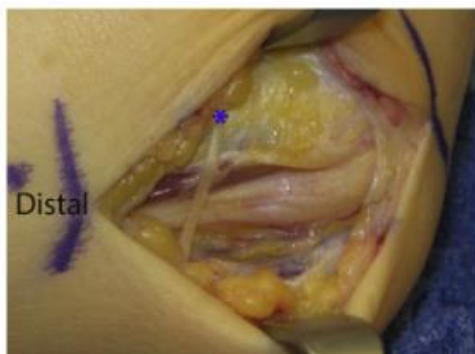
Consiste en liberar todas las estructuras superficiales al nervio cubital a través de su paso por el aspecto medial del codo: Ligamento de Struthers, Ligamento de Osborne, fascia del FCU. Durante la realización de esta técnica es importante evitar la disección circunferencial del nervio cubital, así como permitir la movilidad activa precozmente para evitar rigideces postoperatorias.

Suele ser la técnica más extendida y la de elección en los casos de luxación del nervio cubital y las neuritis cubital postraumática.

Existen varios motivos por los cuales la cirugía puede no ser efectiva y aparecer una persistencia de los síntomas. Entre las diferentes causas podemos encontrar una persistencia de la tensión intraneural durante la flexión del codo y la hiper movilidad secundaria tras la descompresión nerviosa del cubital. En mi centro asistencial, cuando intraoperatoriamente chequeamos una posible hiper movilidad secundaria, asociamos una plastia de recubrimiento

del nervio cubital con periostio de epitróclea. No obstante, hasta la fecha no se ha demostrado ninguna relación entre la hipermovilidad y los resultados tras este tipo de técnica.

Una complicación no poco frecuente de esta técnica es la lesión de las ramas del nervio cutáneo antebraquial medial, acarreado como consecuencia dolor constante sobre la incisión y parestesias postoperatorias en el olecranon. Estas ramas se encuentran distales al túnel cubital sobre la fascia de la musculatura flexopronadora.



La descompresión endoscópica es una técnica que últimamente está ganando terreno en cuanto al tratamiento del STC. Consiste en realizar una incisión de 2-3 cm entre la epitróclea y el olecranon y a través de ella introducir un retractor circular e ir descomprimiendo el tejido conectivo circundante al nervio. Permite visualizar el nervio directamente y descomprimir todo el tejido hasta 10 cm proximal y distal al túnel cubital. Hasta la fecha existen 3 artículos publicados comparando la técnica endoscópica con la abierta.

<i>Autores</i>	<i>Diferencias</i>	<i>Otros resultados</i>
<i>Watts and Bein et al</i>	No significativas	Descompresión endoscópica menos complicaciones
<i>Dutzmann et al</i>	Mejores resultados a corto plazo con liberación endoscópica	
<i>Schmidt et al</i>	No significativas	Mayor tasa de hematoma con liberación endoscópica

Por lo tanto, hasta la fecha no existe la suficiente evidencia científica para recomendar la técnica endoscópica. Lo que si se puede expresar (siempre con las limitaciones de la evidencia científica) es que la técnica endoscópica parece añadir un beneficio económico por reincorporaciones laborales más precoces y tiempos quirúrgicos más reducidos

- **Descompresión + Osteotomía de la Epitróclea**

Permite una traslación anterior del nervio cubital reduciendo así la tensión intraneural durante la flexión del codo. Se estima que la resección mayor al 19% de la epitróclea puede comprometer la banda anterior del Ligamento Colateral Medial. En cuanto a las consideraciones técnicas de esta cirugía, O'Driscoll et al definió que la máxima descompresión aparece realizando una osteotomía oblicua en un plano entre el coronal y el sagital. De esta manera además se protege el origen de la banda anterior del LCM.



Un gesto añadido a esta técnica consiste en cubrir la superficie de la osteotomía con periostio posterior y uniéndolo a la fascia anterior para evitar neuropatía por fricción al poder rozar el nervio cubital con el hueso esponjoso expuesto.

Los defensores de esta técnica refieren una menor disección neural y por lo tanto menor riesgo de compromiso vascular y la reducción del estiramiento del nervio durante la flexión del codo.

- **Descompresión + Transferencia nerviosa anterior (subcutánea, submuscular, intramuscular)**

Consiste en liberar y movilizar el nervio cubital a una posición más anterior reduciendo así el estiramiento y la compresión. Cabe destacar que esta técnica debe acompañarse de una extensa exposición del ligamento de Struthers para evitar una neuropatía más proximal por una posible aparición de efecto cizalla. Es una técnica demandante y debiera ser realizada por cirujanos expertos.

En la trasposición submuscular el nervio se transfiere bajo la masa muscular flexopronadora, mientras que en la trasposición intramuscular el nervio es transferido entre las masas musculares del braquial y la musculatura flexopronadora, adyacente al nervio mediano. Esta última transferencia aporta un lecho muy bien vascularizado, por lo que suele ser la técnica más usada en el paciente con una neuropatía muy avanzada y la técnica de elección en la cirugía de revisión.

En cuanto a la cirugía de revisión se debe tener en cuenta que los resultados son peores debido seguramente a la incapacidad de recuperación neural ya sea dado por el daño previo o bien por las numerosas cirugías previas. Además, en un reciente estudio se ha establecido que el 25% de los pacientes no presentan mejoría o empeoran por lo que debe ser una información importante a transmitir antes de someter a cirugía de revisión a dichos pacientes.

A continuación se comentan estudios prospectivos comparativos de las diferentes técnicas:

Estudio	Pacientes	Técnicas comparadas	Follow up	Resultados
Gervasio et al	70	Descompresión T Submuscular	4 años	Diferencias no significativas
Biggs and Curtis	44	Descompresión T Submuscular		Diferencias no significativas
Bartels et al	152	Descompresión T subcutánea	1 año	Diferencias no significativas
Nabhan et al	66	Descompresión T subcutánea	9 m	Diferencias no significativas
Guertjens et al	43	Osteotomía T subcutánea	4.5 años	Diferencias no significativas

En el 2012 se publicó una revisión sistemática de la Cochrane en donde se concluye que no existe la suficiente evidencia para escoger una de las técnicas como técnica de elección en el síndrome del túnel cubital

Para finalizar, se debe tener en cuenta que el síndrome de túnel cubital no siempre es idiopático y que existen causas secundarias como:

- STC postraumático: secundarios a fracturas luxaciones del codo. Estos casos suelen mejorar poco con el tratamiento conservador y suelen acabar en una descompresión quirúrgica.
- Subluxación del nervio cubital: todavía no se ha asociado la hiper movilidad del nervio con la aparición del STC. En nuestro centro, se indica el tratamiento quirúrgico cuando asociado a una exploración clara de hiper movilidad encontramos sintomatología y EMG que confirme STC. En estos casos nuestra técnica preferida es la descompresión y plastia de recubrimiento.



Flexión de 60° con el nervio dentro del canal en extensión



N Cubital dentro del canal

Flexión de 90° con luxación del nervio epitroclea en F 90°



N cubital subluxado sobre la



Manejo postquirúrgico

La movilización precoz está indicada para evitar rigideces postquirúrgicas.

Debe protegerse el trabajo de fuerza y la potenciación de codo hasta las 4-8 semanas postquirúrgicas. No obstante, tras la descompresión simple, estos aspectos pueden realizarse más precozmente.

Los periodos de incapacidad laboral postquirúrgicos suelen encontrarse entre las 3 y las 6 semanas.

SÍNDROME DEL TÚNEL RADIAL (STR)

Generalidades

Con una incidencia hasta mil veces menor que el Síndrome del Túnel Radial, este síndrome suele ser controvertido dentro de nuestra especialidad debido a fundamentalmente la pobreza sintomática y la normalidad de las pruebas diagnósticas. Es por ello que muchos de nosotros lo consideran un estado prodrómico al Síndrome del Nervio Interóseo Posterior y no un verdadero síndrome en si mismo.

Debe sospecharse en pacientes de mediana edad, laboralmente activos contrabajos de elevación de pesos, siendo el brazo dominante el más comúnmente afectado.

El lugar más común de compresión del Nervio interóseo Posterior en este síndrome es a nivel del Ligamento de Frohse.

Otras causas pueden ser la compresión por la Arcada Vascolar de Henry o en el interior del túnel.

Clínica

Fundamentalmente se caracteriza por dolor en cara anterior de codo en borde radial a unos 5 cm del epicóndilo. Este dolor empeora con la palpación sobre el músculo supinador con la muñeca en máxima supinación, y por el contrario el dolor mejor al pronar la muñeca y alejar el nervio de la zona comprimida.

Para localizar correctamente este punto doloroso y discernir de otros puntos gatillos por otras causas, Loh et al publicó la *Regla de los Nueve*. En función de los puntos en donde se localice el dolor debemos sospechar un cuadro u otro

- Puntos 1-2: Puntos gatillo para Síndrome de Túnel Radial
- Puntos 5 – 6: Puntos gatillo para Síndrome del Pronador
- Puntos 3-4-7-8-9: Puntos Control



Estos pacientes suelen presentar dolor en esa zona durante las maniobras de extensión de la muñeca y dedos contrarresistencia. La positividad de estas maniobras de estrés puede aún más, entorpecer el diagnóstico de dicho síndrome y confundirlo con la causa más frecuente de dolor en la región lateral del codo, la Epicondilitis.

Hagert et al., relata en su artículo de neuropatías de la extremidad superior que el Scratch Collapse Test que usamos para localizar el punto de máxima compresión en el síndrome del túnel cubital también es útil en el diagnóstico del STR.

Las infiltraciones secuenciales con lidocaína pueden ser de gran ayuda para la localización del dolor y el descarte de otros diagnósticos, como la epicondilitis

Curiosamente una forma común de presentación clínica de estos pacientes en la consulta médica es aquejando un empeoramiento sintomático con la cincha de contrafuerza de codo al haber sido indicada tras el diagnóstico, a priori erróneo, de codo de tenista.

Pruebas Complementarias

Las exploraciones electromiográficas suelen ser normales en pacientes con STR. No obstante, en caso de sospecha de este síndrome está indicada la realización de las mismas para descartar otras causas de dolor como una radiculopatía cervical.

La RNM no es una prueba diagnóstica del SCR. No obstante, en una minoría de pacientes puede apreciarse edema y/o atrofia muscular a nivel del ECRB, ECRL y supinador.

Diagnóstico diferencial

Dada su baja incidencia, su cuadro clínico poco florido y la ausencia de pruebas diagnósticas que confirmen su presencia o no, el STR debe ser un diagnóstico de descarte. Entre las causas de dolor en la región anterolateral de codo que debemos descartar previamente encontramos:

- Epicondilitis
- Plica sinovial intrarticular a nivel radiocapitelar
- Artrosis Radiocapitelar
- Lesiones del Plexo Braquial

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es la desaparición del dolor y la reincorporación a las actividades físicas previas.

La primera línea de tratamiento debe ser el tratamiento conservador basado en inmovilización de la extremidad, AINEs, modificación de la actividad y rehabilitación supervisada.

Los buenos resultados reportados con terapia física y tratamiento conservador no suelen superar el 25%, según Cleary et al and Moss et al.

El tratamiento quirúrgico debe ser contemplado ante la ausencia de mejoría con las medidas conservadoras explicadas habiendo esperado un tiempo prudencial. La cirugía se basa en la descompresión del nervio radial a través del túnel radial. El Nervio interóseo posterior puede ser descomprimido por múltiples abordajes. Entre los más comunes se encuentran los abordajes dorsales ya sea de Henry, a través del braquioradial o entre el braquioradial y el ECRL. Actualmente existen equipos de cirujanos que realizan la descompresión del PIN de manera ecoguiada, con resultados satisfactorios en cuanto a la resolución sintomática y reduciendo las comorbilidades de la intervención.

En cuánto a los resultados, los últimos estudios revelan que los resultados favorables están condicionados a la ausencia de patología concomitante como tendinopatías de la región del codo u otras neuropatías compresivas en la misma extremidad. Lee et al reporta unos resultados buenos en el 86% de los pacientes con STR aislado en comparación con el 43% de resultados buenos que presentan los que asocian STR a epicondilitis o al 57% con los que asocian STR y otras neuropatías compresivas.

La recompensación por Incapacidad Laboral se ha considerado, además, otro factor de mal pronóstico en estos pacientes.

Como tratamiento adjunto al tratamiento quirúrgico y/o conservador, la terapia ocupacional juega un papel crucial en estos pacientes.

SÍNDROME DEL NERVI INTERÓSEO POSTERIOR

Generalidades

A diferencia del STR, a pesar de estar el mismo nervio comprimido, la clínica en el Síndrome del Nervio Interóseo Posterior es muy divergente. En este síndrome predominan las manifestaciones motoras y no el dolor.

Los lugares más frecuentes de compresión en este síndrome son:

- Entre el músculo braquial y braquioradial
- Compresión por la arcada vascular de Henry
- Compresión por el ECRB
- Compresión en la entrada a la Arcada de Frohse: lugar más frecuente.
- Compresión a la salida de la parte más distal del músculo supinador.

Otras causas locales de compresión son:

- Lipomas: tumor más frecuente que provoca compresión del NIP
- Gangliones articulares del codo
- Pannus reumatoideos
- Condromatosis del codo

Aunque anteriormente ya se ha mencionado, el Nervio Interóseo Posterior inerva la musculatura extensora y supinadora de la muñeca y de los dedos, excepto el músculo ECRL.

Clínica

Se caracteriza por debilidad para la extensión de los 5 dedos.

La extensión de la muñeca con desviación radial está mantenida.

Diagnóstico Diferencial

Deben descartarse otras causas de impotencia para la extensión de los dedos tales como lesiones del plexo braquial y lesiones traumáticas múltiples de los tendones extensores.

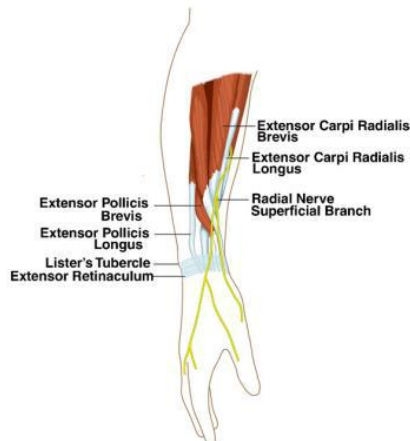
Tratamiento

Véase el tratamiento del STR.

SÍNDROME DE LA RAMA SUPERFICIAL DEL RADIAL

Generalidades

Tras la división del Nervio Radial en Nervio Interóseo Posterior y Nervio Superficial Radial, este último transcurre distalmente justo por debajo del Músculo Braquioradial hasta 9 cm proximal a la estiloides radial, donde la rama superficial pasa al plano subcutáneo entre el braquioradial y el tendón del ECRL.



Sus ramas finales dan los nervios digitales dorsales que recogen la sensibilidad del dorso de 1r, 2º y 3r dedos de la mano, proximal a las articulaciones interfalángicas.

El lugar más frecuente de compresión es en el borde posterior del músculo braquioradial donde el nervio pasa de un plano profundo a un plano subcutáneo.

Existen causas extrínsecas para la aparición de dicho síndrome como el uso de relojes y/o pulseras muy apretadas.

Otras causas descritas en la literatura son tumoraciones de antebrazo o postraumáticas.

Clínica

Principalmente se caracteriza por parestesias irradiadas al dorso del primer y segundo dedo. AL afectar principalmente el área de el primer compartimento dorsal, a veces dicha clínica puede confundirse con el Síndrome de Quervain. Una de las principales diferencias es que los pacientes con SRSR tendrán sintomatología durante el reposo.

Una prueba diagnóstica útil suele ser un Tinel positivo en todo el recorrido del nervio

Diagnóstico

Aunque las pruebas EMG suelen ser negativas, estas exploraciones complementarias suelen usarse comúnmente para el diagnóstico de este síndrome.

Tratamiento

La mejora espontánea de estos pacientes es común, por lo que el tratamiento recomendado durante los primeros meses es el "Wait and See".

Como primera línea de tratamiento, el reposo y el uso de antiinflamatorios están indicados. Además, Es importante remarcar al paciente que evite colocarse elementos que aprieten a nivel de la muñeca hasta la resolución sintomática.

El tratamiento quirúrgico suele recomendarse en aquellos pacientes que ante la ausencia de mejoría presenten un factor claro de compresión.

SÍNDROME DEL NERVI INTEROSEO ANTERIOR

Generalidades

El Nervio Interóseo Anterior, rama del nervio mediano, se origina antes de que éste se introduzca en las profundidades del FDS. Este nervio es motor puro y es el encargado de la inervación del Flexor Pollicis Longus (FPL), el Flexor Digiti Propium del índice y de los dedos, y del pronador cuadrado.

El lugar de compresión más frecuente es ocurre en el transcurso del nervio bajo la cabeza profunda del pronador.

Otros lugares de compresión pueden ser:

- Margen superior del FDS
- Músculos accesorios del FPL o músculo de Gantzer.
- Otros músculos accesorios
- Lacertus Fibrosus
- Ligamento de Struthers

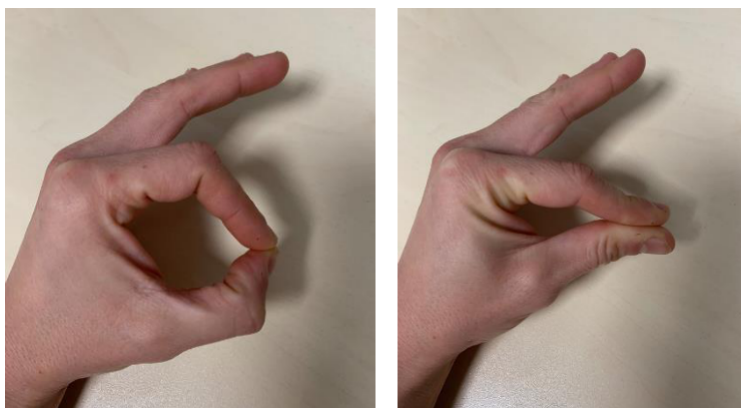
Clínica

Los pacientes con un síndrome completo del Nervio Interóseo Anterior se presentarán con un déficit motor de los tres músculos antes expuestos y aunque no existen clínica sensitiva, el dolor en el territorio recorrido por el nervio puede estar presente.

El principal motivo de consulta de estos pacientes es la ausencia de función del músculo FPL aquejado sobre todo como la incapacidad para atarse los botones.

Durante la exploración física es muy característico los hallazgos compatibles con la incapacidad de realizar el gesto de "Ok"

Otra manera de explorar la debilidad en el FPL y el FDP es pedirle al paciente que agarre una hoja de papel realizando el gesto de la pinza. Un paciente afecto del síndrome de Kiloh Nevin será incapaz de sostener el papel con el gesto de la pinza y realizará una pinza adaptativa con extensión de la IF del primer dedo y la IFD del segundo dedo.



Diagnóstico

El electromiograma confirmará el diagnóstico y nos ayudará a discernir otras causas que provoquen déficit de flexión de la IF del primer dedo. El EMG mostrará "Sharp Waves", fibrilaciones, latencias anormales.

La RNM no suele ser usada para confirmar por imagen este síndrome, pero puede ser útil para identificar estructuras que no están siempre presentes y que pueden causar compresión como el Ligamento de Struthers, el músculo de Gantzer o cuerpos ocupantes de espacio.

Diagnóstico Diferencial

La presencia de la clínica antes expuesta asociada a artromialgias y fiebre deben hacernos sospechar una neuritis viral como el Síndrome de Parsonage-Turner, el que se presenta con la misma sintomatología.

Otro diagnóstico que descartar es la rotura del FPL, sobre todo en pacientes afectados de artritis reumatoide.

Tratamiento

Tras el diagnóstico y la confirmación de Síndrome del NIA, el manejo inicial debe ser conservador durante un tiempo prudencial dado que la literatura reporta mejoría espontánea con los meses de observación.

En el caso de que se trate de una neuritis del NIA, el periodo de observación aún debe ser más largo acompañado de antivirales.

El tratamiento quirúrgico está indicado tras la ausencia de mejoría tras el periodo de observación de unas 12 semanas, o en aquellos pacientes en que la etiología de la compresión es una lesión ocupante de espacio.

La cirugía se basa en realizar una descompresión del AIN en todos los lugares potenciales de compresión. Como norma general se opta por una incisión anterior en forma de S en la flexura anterior del codo. Esto nos permitirá exponer el ligamento de Struthers, continuar con la liberación a través de Lacertus Fibrosus, de la cabeza humeral del pronador y la fascia proximal del FDS.

SÍNDROME DEL PRONADOR

Generalidades

Se define como la compresión del nervio mediano entre las dos cabezas del pronador a nivel proximal del antebrazo.

Otros lugares menos frecuentes se han mencionado en el SNIA.

Clínica

Típicamente se presenta como dolor en la zona proximal del antebrazo, parestesias palmares que se irradian hacia los 3 primeros dedos.

La clínica empeora con los movimientos de pronosupinación repetidos.

Debemos sospecharlo en todo paciente que venga a la consulta

Diagnóstico

El EMG suele confirmar el diagnóstico, pero a diferencia del SNIA, en el SP puede salir normal o con patrones de compresión muy parecidos al STC.

Tratamiento

El tratamiento conservador es el tratamiento inicial recomendado para todos aquellos pacientes diagnosticados de SP. Ante una ausencia de mejoría tras 3-6 meses de observación estaría recomendado realizar una descompresión quirúrgica de todos los lugares potenciales donde el nervio mediano pueda estar comprimido.

BIBLIOGRAFÍA

- Loh YC, Lam WL, Stanley JK, Soames RW: A new clinical test for radial tunnel síndrome: The Rule-of-nine test. A cadaveric study. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2004;12(1):83-86. DOI
- Hagert E, Hagert C-G: Upper Extremity nerve entrapments: The axillary and radial nerves. Clinical Diagnosis and Surgical Treatment. *Plast Reconst Surg* 2014; 134(1):71-80.DOI
- Lee JT, Azari K, Jones NF: Long term results of radial tunnel release: The effect of coexisting tennis elbow, multiple compression syndromes and workers compensation. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2008;61(9):1095-1099. DOI
- Cleary CK: Management of Radial Tunnel Syndrome: a therapist clinical perspective. *J Hand Ther* 2006 19(2):186-91
- Moss SH, Switzer HE: Radial Tunnel Syndrome: a spectrum of clinical presentations. *J Hand Surg Am.*
- Adam B, Strohl MD, David S, Zelouf MD: Ulnar Tunnel Syndrome, Radial Tunnel Syndrome, Anterior Interosseus Nerve Syndrome, and Pronator Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg* 2017;25:e1-e10. DOI 10.5435/JAAOS-D-16-00010
- Moradi MD, Ebrahimzadeh M, Jupiter MD: Radial Tunnel Syndrome, Diagnostic and Treatment Dilemma. *Arch Bone Jt Surg* 2015; 3 (3): 156-162.
- Dang AC, Rodner MD. Unusual Compression Neuropathies of the forearm, Part I: Radial Nerve. *J Hand Surg* 2009;34A:1906-1914
- Dang AC, Rodner MD. Unusual Compression Neuropathies of the forearm, Part II: Median Nerve. *J Hand Surg* 2009;34A:1915-1920
- Lubahn J, Cermak M. Uncommon nerve compression syndromes of the upper extremity. *J Am Acad Orthop Surgery* 1998;6: 378-386
- Akhondi H, Varacallo, M. Anterior Interosseous Syndrome [Updated 2018 Nov 23. In: StatPearls [Internet]
- Cheng CJ, Mackinnon-Patterson B, Bock JL, Mackinnon SE: Scratch Collapse test for evaluation of carpal and cubital síndrome. *J Hand Surg Am* 2008;33(9):1518-1524
- Staples JR, Calfee R: Cubital Tunnel Syndrome: Current Concepts. *J Am Acad Orthop Surg* 2017;25:e215-e224.
- Dellon AL. Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. *J Hand Surg Am.* 1989;14(4): 668-700
- Dellon AL, Hament W, Gittelshon A: Nonoperative management of cubital túnel síndrome: An 8-year prospective study. *Neurology* 1993;43(9):1673-1677
- Osei DA, Padegimas EM, Calfee RP, Gelberman RH. Outcomes following modified oblique medial epicondylectomy for treatment of cubital tunnel síndrome. *J Hand Surg Am.* 2013;38(2):336-343

- O'Driscoll SW, Jalszynski R, Morrey BF, An KN. Origin of the medial ulnar collateral ligament. *J Hand Surgery Am.* 1992;17(1):164-168.
- Gervasio O, Gambardella G, Zaccone C, Branca D. Simple decompression versus anterior submuscular transposition of the ulnar nerve in severe cubital tunnel syndrome: a prospective randomized study. *Neurosurgery.* 2005;56(1):108-117.
- Biggs M, Curtis JA. Randomized prospective study comparing ulnar neurolysis in situ with submuscular transposition. *Neurosurgery* 2006;58(2): 296-304
- Bartels RH, Verhagen WI, van der Wilt GJ, Meulstee J, van Rossum LG, Grotenhuis JA. Prospective randomized controlled study comparing simple decompression versus anterior subcutaneous transposition for idiopathic neuropathy of the ulnar nerve at the elbow: part 1. *Neurosurgery.* 2005;56(3):522-530
- Nabhan A, Ahlhelm F, Kelm J, Reith W, Schwerdtfeger K, Steudel WL. Simple decompression or subcutaneous anterior transposition of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol.* 2005;30(5):521-524
- Geutjens GG, Langstaff RJ, Smith NJ, Jefferson D, Howel CJ, Barton NJ. Medial epicondylectomy or ulnar nerve transposition for ulnar neuropathy at the elbow? *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78(5):777-729
- Caliandro P, La Torre G, Padua R, Giannini F, Padua L. Treatment for Ulnar neuropathy at the elbow. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;7: Cd006839
- Sean Boone BS, Richard H, Gelberman MD, Ryan P, Calfee MD. The Management of Cubital Tunnel Syndrome. *J Hand Surg Am.* 2015.
- Andrews K, Rowland A, Pranjali A, Ebraheim N. Cubital Tunnel Syndrome: Anatomy, clinical presentation and management. *Journal of Orthopaedics* 15(2018)832-836
- Assmus H, Antoniadis G, Bischoff C, Hoffmann R, K-Martini A, Preibler P, Scheglmann K, Schwerdtfeger K, Wessels KD, Wustner-Hoffmann M. Cubital Tunnel Syndrome – A review and Management Guidelines. *Cen Eur Neurosurg* 2011;72:90-98
- Watts AC, Bain Gi. Patient-rated outcome of ulnar nerve decompression: a comparison of endoscopic and open in situ decompression. *J Hand Surg AMm* (2009) 34:1492-8.
- Schmidt S, Kleist W, Guerra W, Matthes M, Baldauf J, Schminke U, Schroeder HWS. Endoscopic vs open decompression of the ulnar nerve in Cubital Tunnel Syndrome: a prospective randomized double-blind study. *Neurosurgery* (2015)77:960-70.
- Dutzmann S, Martin KD, Sobottka S, Marquardt G, Schackert G, Seifert V. Open vs retractor-endoscopic in situ decompression of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome: a retrospective cohort study. *Neurosurgery* (2013)72:605-16.
- Cobb TK, Walden AL, Merrell PT, Lemke JH. Setting expectations following endoscopic cubital tunnel release. *Hand (NY)* (2104)9:356-63.