

Neuropatías compresivas de la extremidad superior

M. ARILLA CASTILLA, J. L. DE HARO MONREAL

HOSPITAL ASEPEYO, COSLADA

Correspondencia:
marillacastilla@asepeyo.es

INTRODUCCIÓN

Las neuropatías compresivas de la extremidad superior son procesos frecuentes, en los que se produce una compresión de un nervio periférico en su trayecto por desfiladeros anatómicos, en los que por diversas causas disminuye su calibre o aumenta el contenido del mismo por causas intrínsecas, extrínsecas, mixtas o indeterminadas.

Su importancia, además de los aspectos estrictamente médicos reside en su frecuencia y su coste económico tanto asistencial (pruebas diagnósticas, tratamientos), como en bajas laborales y compensaciones económicas puesto que habitualmente se desarrollan en pacientes con actividad laboral y la mayor parte de ellos están contemplados como accidentes de trabajo o enfermedades profesionales¹.

Por otra parte, a pesar de las campañas de prevención y valoraciones en la ergonomía de los puestos de trabajo con más predisposición a sufrir estos síndromes, su frecuencia y prevalencia se han incrementado notablemente en los últimos años.

Aunque se da por cierto que determinadas actividades laborales influyen en el desencadenamiento de una neuropatía compresiva (actividades repetitivas o con posturas mantenidas) la demostración de esta afirmación dista a día de hoy de estar probada.

La mayor parte de los pacientes comparten actividades con otros compañeros de idéntica y en ocasiones mayor sollicitación mecánica y que se encuentran asintomáticos.

De igual modo ocurre con las entesitis y otros síndromes “de sobrecarga o sobreuso” cuya etiología, fisiopatología y tratamiento mantienen en la práctica los mismos puntos oscuros que hace

dos décadas y la cantidad de soluciones aportadas da idea de la relativa eficacia de todas ellas.

Estas y otras razones sugieren que factores anatómicos, genéticos, socioeconómicos y psicológicos, entre otros puedan influir tanto o más que el estrictamente laboral².

Por supuesto, enfermedades sistémicas (inflamatorias, infecciosas, por depósito etc.) son causa de neuropatías compresivas secundarias. Ocasionalmente el agente causante puede ser transitorio (embarazo), o por enfermedad que cuando recibe el tratamiento adecuado hace desaparecer la clínica compresiva (hipotiroidismo).

FISIOPATOLOGÍA

La mayor parte de los trabajos sobre la fisiopatología de las neuropatías compresivas se basan en modelos experimentales en animales. En nuestra experiencia, los signos clásicos de compresión en un nervio periférico (edema proximal, estrechamiento en el punto de compresión y afilamiento distal) son poco o nada visibles cuando realizamos tratamiento quirúrgico salvo cuando la causa es por ocupamiento de espacio (quistes, gangliones, aneurismas, etc.), o cuando el proceso está muy evolucionado.

La neuropatía cubital en el codo puede considerarse más resultado de una irritación postural o por elongación durante los movimientos de flexión que derivada de una compresión. El síndrome compresivo en el canal de Guyon se produce con alguna frecuencia por traumatismos de repetición (martillo hipotenar) sin causa compresiva objetivable salvo que se considere como tal la trombosis de la arteria cubital que puede acompañar a la clínica.

Aunque se han descrito varios puntos posibles de lugares de compresión en la clínica de afectación del nervio interóseo posterior (arcada de Fröshe) en la mayor parte de las ocasiones no es posible poderlas demostrar quirúrgicamente salvo en los casos anteriormente referidos. Del mismo modo la mayor parte de los síndromes del nervio interóseo anterior carecen de correlación anatómica demostrable y en buena parte de ellos se sospecha una etiología infecciosa/ inmunológica. En cualquier caso, cuando un nervio sufre una compresión, aumenta su presión intraneural, se produce un estasis venoso con edema que secundariamente produce insuficiencia arterial, engrosamiento del tejido conectivo y desmielinización al principio local y si se mantiene, difusa. Si no se trata oportunamente el proceso se autoperpetúa y finalmente la función es irrecuperable.

Enfermedades de base como diabetes, hiperuricemia, conectivopatías, etc., causan por otros mecanismos el mismo resultado. Es importante informar a estos pacientes que la recuperación tras el tratamiento quirúrgico es con frecuencia incompleta.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las neuropatías compresivas es fundamentalmente clínico. Después de una anamnesis y exploración detallada, en la inmensa mayoría de los casos podremos hacer un diagnóstico con muy escaso margen de error. El estudio electrofisiológico es útil en los siguientes casos:

- Duda del nivel de compresión o sospecha de doble compresión (“double crush”).

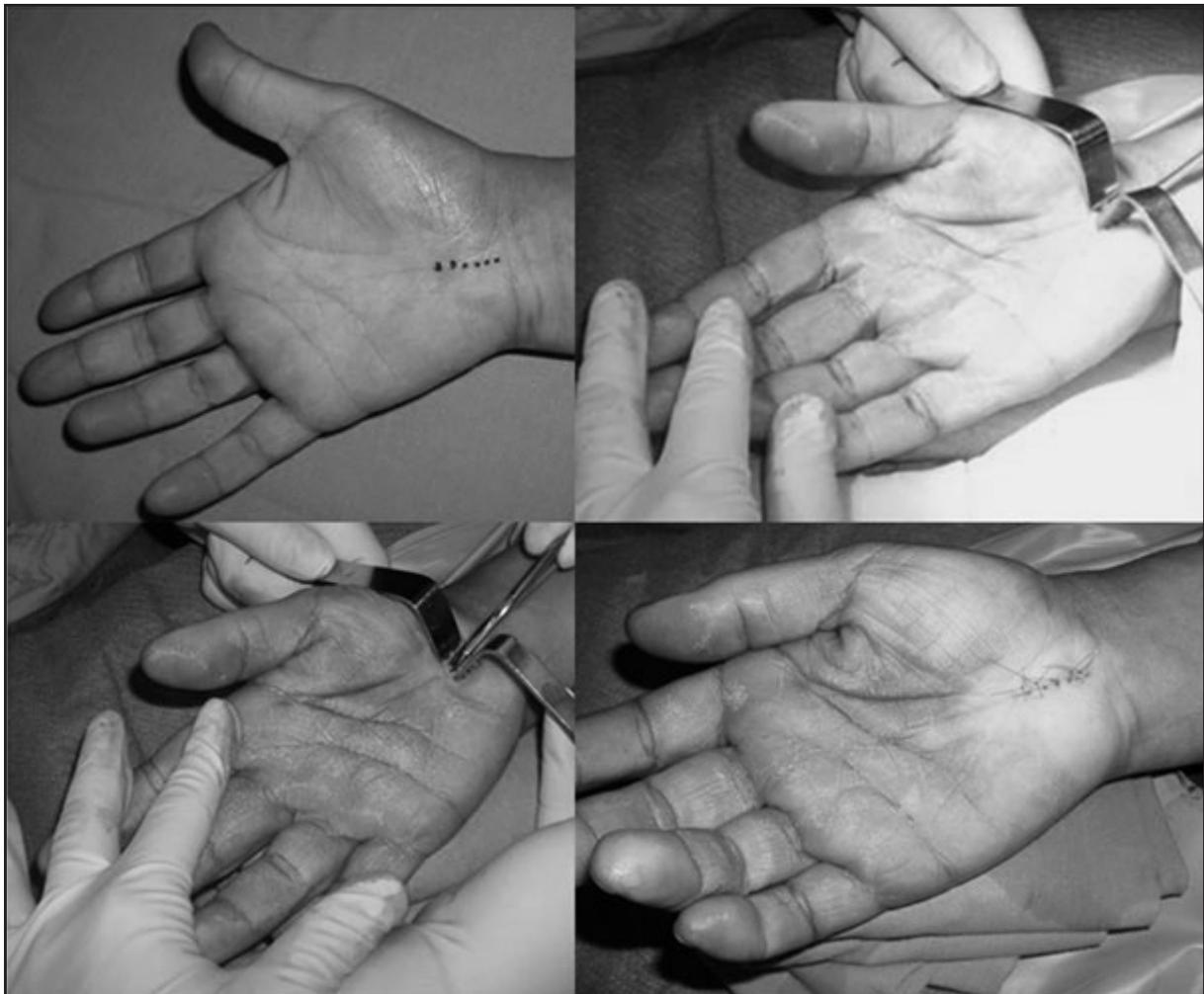


Figura 1: Apertura del retináculo flexor del carpo.

- Para descartar miopatías o neuropatías asociadas.
- Para comprobar evolución.
- Como documento legal.

Las pruebas de imagen, sobre todo de partes blandas: ECO y RM deben solicitarse si se sospecha una compresión por tumoraciones, gangliones, variantes de la normalidad (anconeus epitrochlearis, músculos accesorios, etc.), como con frecuencia ocurre en el síndrome del



Figura 2: *STC secundario a ganglión y sinovitis intracanal. Paciente de 16 años. Jugadora de balonmano.*

canal de Guyón y en el del interóseo posterior, o enfermedad crónica por depósito (gota, condrocalcinosis) en las que también es conveniente solicitar pruebas de laboratorio específicas.

La radiografía es útil en la valoración de síndromes compresivos secundarios a traumatismos agudos o crónicos. Fracturas distales del radio, cúbito valgo por fracturas antiguas del la paleta humeral o fracturas y luxaciones del carpo. Con más frecuencia de la que se debiera, un STC mantenido a raíz de un traumatismo del carpo es el síntoma por el que se diagnostica una fractura-luxación del carpo por compresión del mediano por el semilunar desplazado.

Por último, la presencia de una neuropatía compresiva en jóvenes sin factores predisponentes debe hacernos sospechar una etiología secundaria y solicitar pruebas de imagen.

Los síntomas más frecuentes en los síndromes compresivos son de tipo sensitivo y se refieren al territorio autónomo del nervio afectado. Existen para cada uno diversas pruebas de provocación en las que se trata de evocar la clínica del paciente manteniendo posturas en las que se acentúa la sensación referida en la anamnesis. Normalmente se trata de entumecimiento, parestesias y disminución de la sensibilidad epicrítica, que ocasionalmente tienen irradiación proximal y distal. El signo de Tinel (percusión en la zona de compresión) tiene la misma base que en los neuromas de amputación o en continuidad. No es patognomónico y con frecuencia está ausente. El signo de Phalen es una maniobra de provocación que habitualmente está presente en el síndrome de túnel carpiano, consiste en mantener la muñeca flexionada o extendida (Phalen invertido), según la compresión sea proximal o distal, lo que suele despertar la sintomatología en pocos segundos.

En la compresión del nervio cubital en el codo, una forma de despertar los síntomas es pidiendo al paciente que lleve las manos a la nuca, con lo que se produce la elongación máxima del nervio y contacto íntimo con el desfiladero. Es importante también asegurarse de que el nervio es estable dentro del desfiladero y que los síntomas no se deben a salto de posterior a anterior sobre la epitroclea por hipoplasia de esta o por otra causa porque el tratamiento es diferente.



Figura 3: Aspecto quirúrgico del caso anterior

Las maniobras de provocación en el síndrome compresivo alto del mediano tratan de localizar el lugar donde presumiblemente se encuentra el conflicto. Lamentablemente el nervio interóseo anterior es fundamentalmente motor y aunque la compresión sea más proximal, la pronación/supinación contrarresistencia o la flexión resistida del codo que supuestamente son orientativas, tienen en la práctica una validez dudosa.

La exploración de la discriminación sensitiva (Weber o similares) tiene utilidad diagnóstica tanto en los estadios iniciales como de seguimiento tras la cirugía.

Los síntomas motores implican evolución prolongada y la amiotrofia es la evidencia de cronicidad y es necesario informar al paciente de que su recuperación puede ser incompleta.

Síndrome del túnel carpiano

Es la neuropatía compresiva más frecuente con diferencia. Su predominio en mujeres entre 40 y 60 años está reflejado en todas las series, aunque el motivo de ello no está suficientemente

acclarado. Se barajan como posibles, las medidas antropométricas del túnel y los factores hormonales³.

Fuera de las causas secundarias a endocrinopatías, procesos sistémicos, traumáticos, etc., en la mayor parte de los casos le etiología de la compresión no queda aclarada. Como se ha referido anteriormente, la relación trabajo-STC ha sido objeto de múltiples publicaciones sin que



Figura 4: STC secundario a sinovitis inespecífica.

por ello haya cesado el debate. La dispersión en la selección de las series, la diferencia en criterios diagnósticos y la complejidad de desarrollar un modelo experimental son posiblemente las razones de la falta de consenso. A pesar de ello, la derivación de pacientes con STC en edad laboral directamente de los servicios médicos de empresa o de los servicios públicos de salud es la norma.

El diagnóstico del STC queda con frecuencia establecido en las primeras fases de la anamnesis, el paciente tipo es una mujer en edad media con sensación de disestesias en los dedos centrales de la mano (más frecuentemente que en pulgar e índice), suele referir además quemazón y merma sensitiva. El incremento nocturno de la intensidad de los síntomas es muy característico, y a menudo interrumpe el sueño varias veces al lo largo de la noche, en los que el/la paciente intenta aliviar las molestias con diversas maniobras (elevando o sacudiendo la mano). También refiere empeorar cuando mantiene pos-

turas concretas hablar por teléfono, mantener un libro, coser, etc.

Aunque en buena parte de los pacientes el estudio electrofisiológico es prescindible y hay apoyo en la bibliografía de que es razonable tratar médica o quirúrgicamente sin él, la mayor parte de los facultativos prefiere solicitarlo bien por razones estrictamente médicas: diagnóstico diferencial, posibilidad de doble nivel u otras como por posibles repercusiones médico-legales.

La solicitud de pruebas de imagen tiene interés en los casos referidos en las generalidades.

TRATAMIENTO

El tratamiento médico está indicado en STC de inicio con síntomas leves o bien tolerados. Por supuesto, también en los casos secundarios a patología intercurrente tratable y en situaciones transitorias (embarazo). Hay abundante bibliografía que apoya el tratamiento con férulas

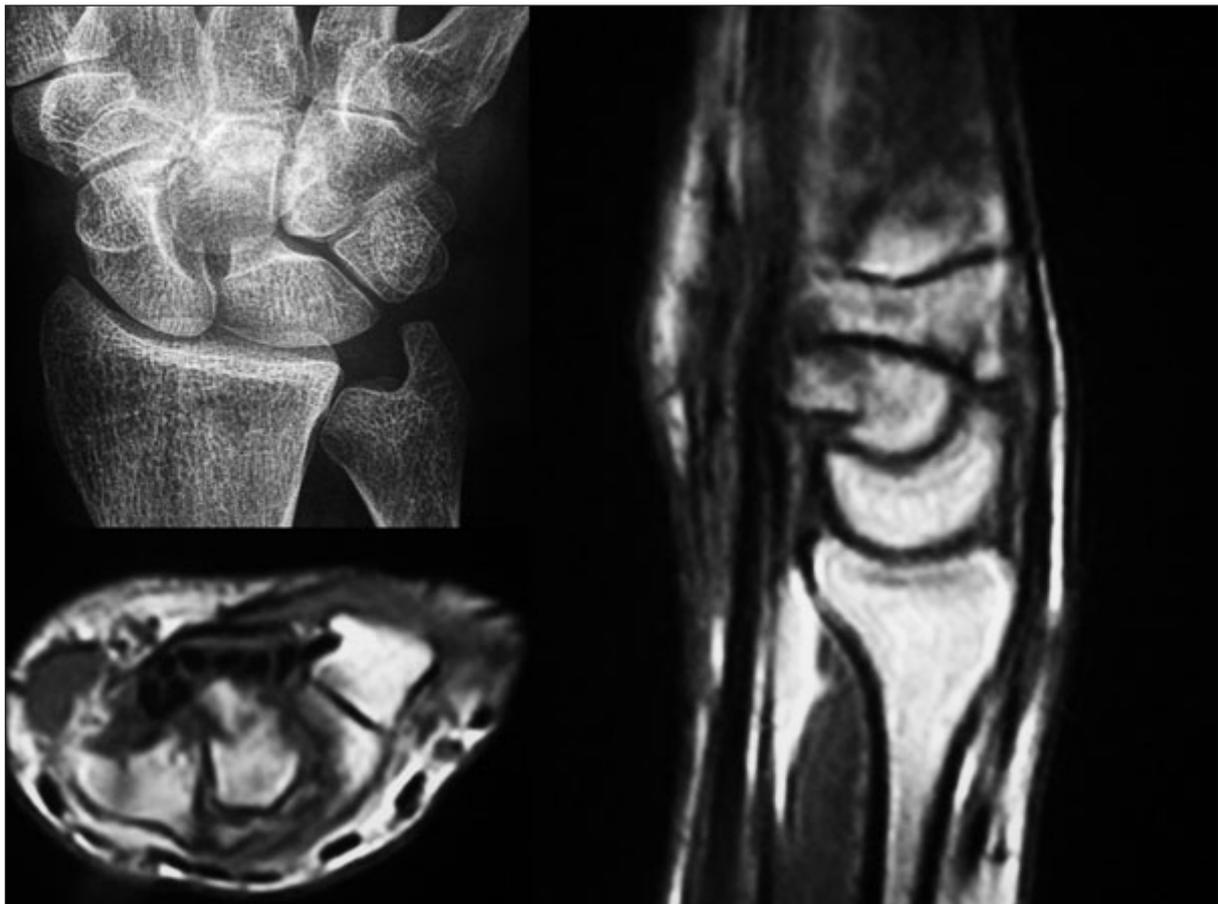


Figura 5: STC secundario a consolidación en flexo de fractura antigua del hueso grande.



Figura 6: Síndrome de Kiloh-Nevin. Pinza de pato.



Figura 7: Síndrome del pronador. Lacertus fibrosus.

nocturnas y posiblemente sea el más eficaz. Los antiinflamatorios no esteroideos, infiltraciones con corticoides y administración de vitamina B tienen resultados dispares tanto en su eficacia primaria como su permanencia en el tiempo⁴.

El tratamiento quirúrgico es de elección cuando los síntomas son diarios, con frecuencia e intensidad creciente y ante el fracaso del tratamiento médico.

La apertura del retináculo flexor consigue en la mayor parte de los casos eliminar o disminuir sensiblemente la clínica del paciente. La controversia de cirugía abierta con miniincisión o endoscópica parece depender más de la preferencia del cirujano y paciente que de los resultados. Ambos procedimientos son seguros en manos experimentadas. El menor porcentaje de molestias postquirúrgicas y “pillar pain” referidos por los pacientes que han recibido tratamiento endoscópico se iguala pasados 3 meses. En pacientes laborales parece que la reincorporación les más rápida con el procedimiento endoscópico⁵.

La elección del tratamiento endoscópico debe reservarse para el STC idiopático primario. En los STC recidivantes, o secundarios a traumatismos o enfermedades sistémicas debe optarse por cirugía abierta.

Por otra parte el tratamiento endoscópico se ha asociado con mayor número de complicaciones, sobre todo de lesión neurológica.

En cualquier caso la técnica endoscópica es más exigente técnicamente, por lo menos al principio y requiere un periodo de aprendizaje más prolongado.

Existe también controversia en la utilidad de la reconstrucción del ligamento anular anterior. La mayoría de los profesionales no realiza la reconstrucción ligamento anular (Z-plastia o variantes) para evitar la teórica pérdida de fuerza de los flexores de los dedos al perder esta polea, aunque hay abundante bibliografía al respecto tanto a favor como en contra⁶.

Otro punto de debate es la utilidad de la inmovilización postquirúrgica, con el teórico propósito de evitar el efecto cuerda de arco de los flexores, también con argumentos en ambos sentidos.

En nuestro equipo realizamos habitualmente cirugía abierta, incisión corta en el eje del 4º dedo, no reconstruimos el ligamento anular y utilizamos un simple vendaje compresivo durante una semana que cambiamos por apósito. La sutura se retira a las 2 semanas. Hemos comprobado que si se hace antes es más frecuente la deshicencia de los bordes de la herida, aunque en la mayor parte de las ocasiones no causa problema mayor que un retraso de la cicatrización.

COMPLICACIONES

La cirugía del STC es un relativamente sencilla y tiene un resultado predecible.

El síndrome del dolor regional complejo (DSR) es probablemente la más grave y en general es independiente de la técnica utilizada y de su correcta ejecución. Supone un periodo prolongado de incapacidad (entre 3 meses el los



Figura 8: Síndrome del pronador. Arcada FDS.

casos más favorables y año y medio en los más graves). Requiere un tratamiento combinado de rehabilitación y unidad de tratamiento del dolor. Algunos casos precisan apoyo psicológico. La evolución es frecuentemente favorable, aunque en algunos pacientes permanecen secuelas definitivas en mayor o menor grado.

Con frecuencia los pacientes refieren pérdida postquirúrgica de fuerza de prensión, que habitualmente mejora con el tiempo y tratamiento rehabilitador.

Las complicaciones cutáneas, pueden ser leves (deshiscencia bordes) o importantes (cicatrices hipertróficas o queloideas en cirugías de revisión) que requieren en ocasiones de técnicas de cobertura diversas.

Las lesiones neurológicas son iatrogénicas y por lo tanto evitables. Son más frecuentes en el tratamiento endoscópico, sobre todo durante la curva de aprendizaje si no se solicita la presencia de un profesional habituado a la técnica. En cirugía abierta con cicatriz ampliada puede lesionarse la rama cutánea palmar con una anestesia-disestesia muy molesta en la palma de la mano y signo de Tinel vivo en el lugar de sección.

Lógicamente, el tratamiento de elección es la neurografía, aunque sus resultados son a menudo discretos. Cuando la sensación de calambre es muy viva e incapacitante puede asociarse tubulización o variantes de protección de la sutura.

La recidiva de la compresión puede indicar fibrosis perineural (cuando se produce tras intervalo asintomático) o sección incompleta del retináculo, si los síntomas previos no mejoraron con la cirugía. Su tratamiento es el mismo aunque la tasa de éxito es menor.



Figura 9: Síndrome del pronador. Aspecto final. Emergencia del NIA.

COMPRESIÓN ALTA DEL NERVIO MEDIANO

Síndrome de pronador y del interóseo anterior

Después de descender por la celda anterointerna del antebrazo, el nervio mediano, se sitúa en el canal bicipital interno por dentro de la arteria y cubierto por el lacertus fibrosus. En el codo, el nervio pasa entre ambas cabezas del pronator teres y más distalmente bajo la arcada aponeurótica del flexor digitorum superficialis. El nervio interóseo anterior nace de la cara profunda del nervio mediano a varios centímetros del codo. Inerva al flexor pollicis longus, flexor digitorum profundus de índice y pronator quadratus.

Se denomina síndrome del pronador a un cuadro doloroso en la cara anterior de antebrazo con irradiación distal, poco definido, de intensidad variable, referido como “profundo” por los pacientes y que se incrementa con maniobras de provocación que como en otros procesos compresivos consisten en disminuir el tamaño de lugar en el que presuntamente se encuentra el compromiso^{7,8}.

Clásicamente se describen cuatro localizaciones:

1. Entre el ligamento de Struthers y la apófisis supracondílea (variante de la normalidad).
2. Bajo el lacertus fibrosus.
3. Bajo el músculo pronator teres.
4. Bajo la arcada del flexor digitorum superficialis.

Como se ha señalado, músculos accesorios (Gantzer, cabeza accesoria del flexor pollicis longus), palmaris profundus y otros pueden ser causa de la compresión

Los síntomas referidos anteriormente son, a diferencia de la compresión baja, fundamentalmente diurnos y se intensifican con la actividad. Puede encontrarse en la exploración hipertrofia muscular o prominencia suprapitrocleea, aunque su existencia o ausencia ni asegura ni excluye que sea esta la etiología.

Las maniobras de provocación son la supinación/pronación contrarresistencia y flexión IF contrarresistencia del 3º dedo. Su orientación al lugar de la compresión es, como el estudio electromiográfico poco concluyente.

Las pruebas de imagen pueden descartar (o demostrar) variantes de la normalidad, tumores, hipertrofia o fibrosis que orienten a la etiología del proceso.

El tratamiento conservador consiste -como en todos estos procesos- en evitar las causas desencadenantes, férula en flexión del codo, pronación leve del antebrazo y flexión del carpo. Se asocia tratamiento antiinflamatorio y relajantes musculares. Aproximadamente la mitad de los pacientes se benefician de ello y esta mejoría puede ser definitiva cuando el síndrome se ha desarrollado por una actividad extraordinaria no habitual.

Si las medidas anteriores fallan, puede proponerse liberación quirúrgica en la que se realizará la exoneurolysis de todos los lugares posibles de compresión (lo que da una idea de la relativa ayuda de las maniobras de provocación). Es una incisión amplia desde la porción anterointerna del supracodo, cruza la flexura y longitudinalmente se extiende a la cara anteroexterna del tercio proximal del antebrazo.

En nuestra experiencia, a pesar de que la descripción de este síndrome data de más de medio siglo, no hemos tenido oportunidad de recoger un número de pacientes acorde con la frecuencia referida en la bibliografía, quizá por la ambigüedad de los síntomas y la dificultad de su diagnóstico diferencial. En cualquier caso, antes de realizar un tratamiento quirúrgico, parece prudente asegurar en lo posible el diagnóstico y agotar las medidas conservadoras.

Tratamos de quirúrgica a un paciente que tras reinscripción del biceps brachii distal por rotura,

inició un cuadro clínico con los síntomas indicados y que las maniobras de provocación eran positivas sobre todo en pronosupinación forzada. Se realizó neurolysis reglada en todos los puntos descritos sin encontrar un lugar de presumible compresión. No hubo complicación posterior aunque el paciente no obtuvo beneficio sensible del procedimiento.

El síndrome del interóseo anterior fue descrito por Parsonage y Turner⁷ en 1948, aunque ha pasado a denominarse síndrome de Kiloh-Nevin⁸ a partir de la descripción de dos neuritis aisladas de este nervio que describieron en 1952^{9,10}

Su causa es muy debatida. Se incriminan factores infecciosos, autoinmunes, compresivos o una conjunción de todos. Se trata de un nervio motor y consecuentemente la exploración clínica mostrará la paresia/parálisis de los músculos afectados. Puesto que el pronator quadratus queda compensado por el pronator teres, el déficit queda circunscrito a la flexión IF del pulgar e IFD del índice con la característica "pinza de pato" entre ambos dedos.

Hay síndromes con afectación parcial del pulgar y mucho más infrecuentemente de índice. Es importante en estos casos hacer diagnóstico diferencial con las lesiones tendinosas cerradas y realizar una cirugía innecesaria¹¹.

También hay que tener presente las variantes en la inervación de esta rama, por lo que puede afectarse también el tercer dedo. Los casos de afectación única del pulgar pueden ser el resultado de la inervación por el cubital del flexor digitorum profundus del índice.

A pesar de su rareza (menos del 1% de las neuropatías compresivas), solemos ver en la

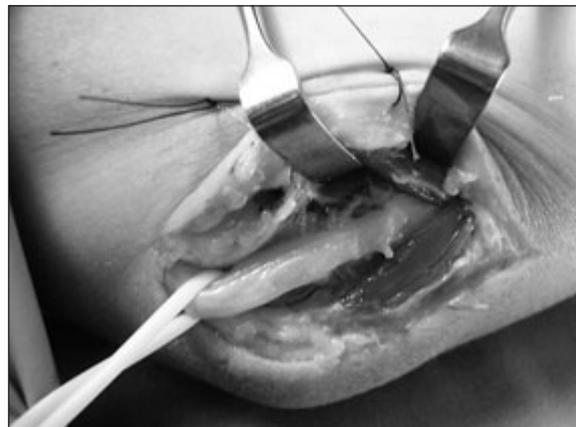


Figura 10: Neurolysis cubital en el codo

consulta de nuestro Hospital 2-3 pacientes/año, al contrario que el síndrome del pronador prácticamente inédito en nuestra experiencia. Además la anamnesis y exploración clínica nos parece mucho más orientativa. Casi siempre la parálisis se precede de un dolor en la celda profunda del antebrazo en los días o semanas previos, la pinza entre en pulgar e índice se realiza con la IF de pulgar e IFD de índice en extensión lo que impide hacer una “o” y adquiere la forma mencionada de “pico de pato” en los casos de afectación completa. Nuestro paciente de menor edad fue un niño de 9 años en el que resultó difícil establecer las molestias previas, aunque los padres recordaban un episodio vírico grave el mes previo como posible agente causal, además tenía actividad diaria aprendiendo violín. La afectación era parcial (exclusivamente de la IF del pulgar) y se resolvió espontáneamente sin tratamiento alguno a los tres meses. Este hecho es habitual, por lo que se ha recomendado el tratamiento quirúrgico sólo si no se produce mejoría clínica o elec-

tromiográfica en 6 meses. En las series publicadas de casos intervenidos, raramente se encontró un lugar de compresión. Sólo hemos intervenido un caso tras seis meses de evolución sin mejoría y tampoco pudimos aclarar la etiología compresiva. La paciente recuperó la funcionalidad prácticamente completa al año.

La técnica quirúrgica es idéntica a la referida en el síndrome del pronador.

SÍNDROMES COMPRESIVOS DEL NERVI0 CUBITAL

Síndrome del túnel cubital

Es la segunda neuropatía compresiva en frecuencia. Se trata de la compresión del nervio cubital alrededor del codo donde tiene un trayecto relativamente superficial y por lo tanto es vulnerable a traumatismos directos, fuerzas de compresión y distensión.

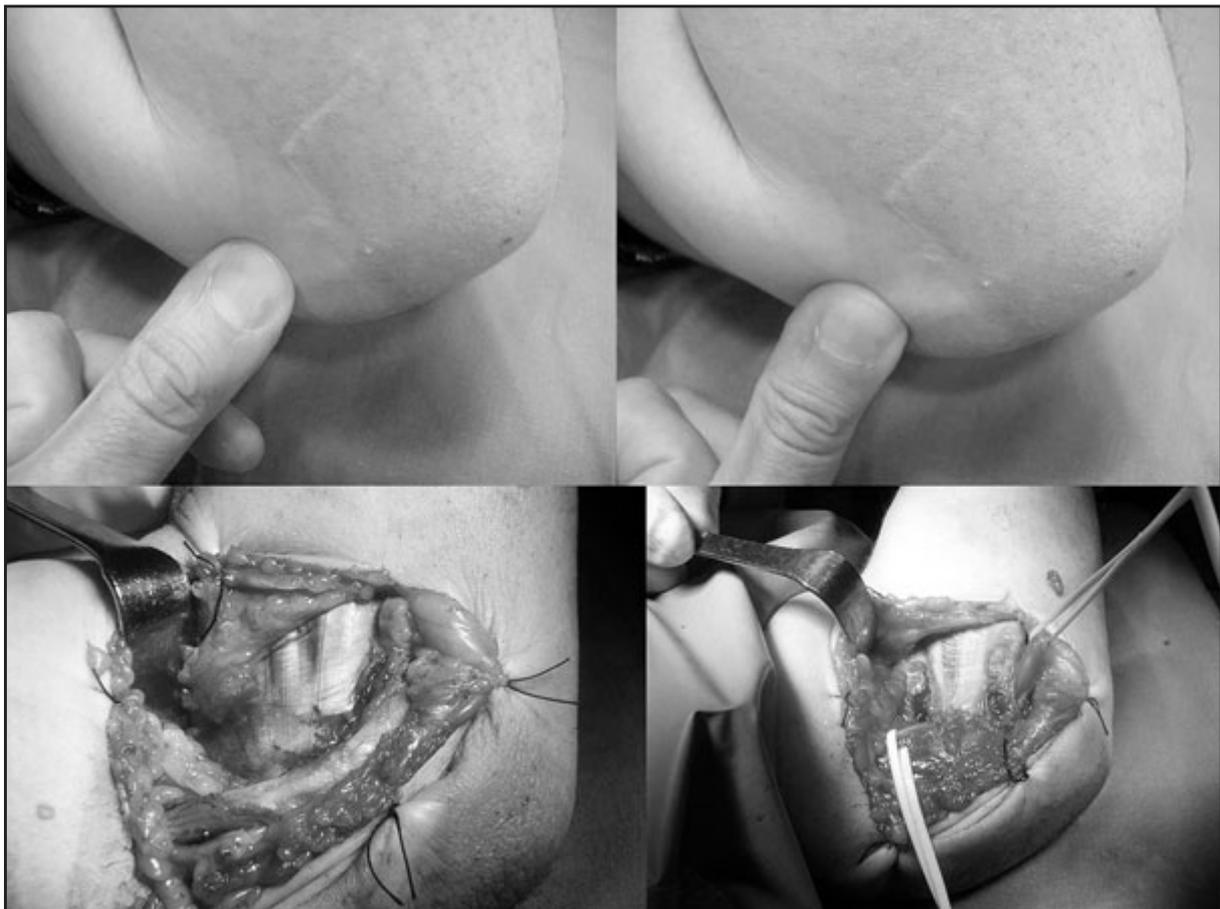


Figura 11: Inestabilidad nervio cubital

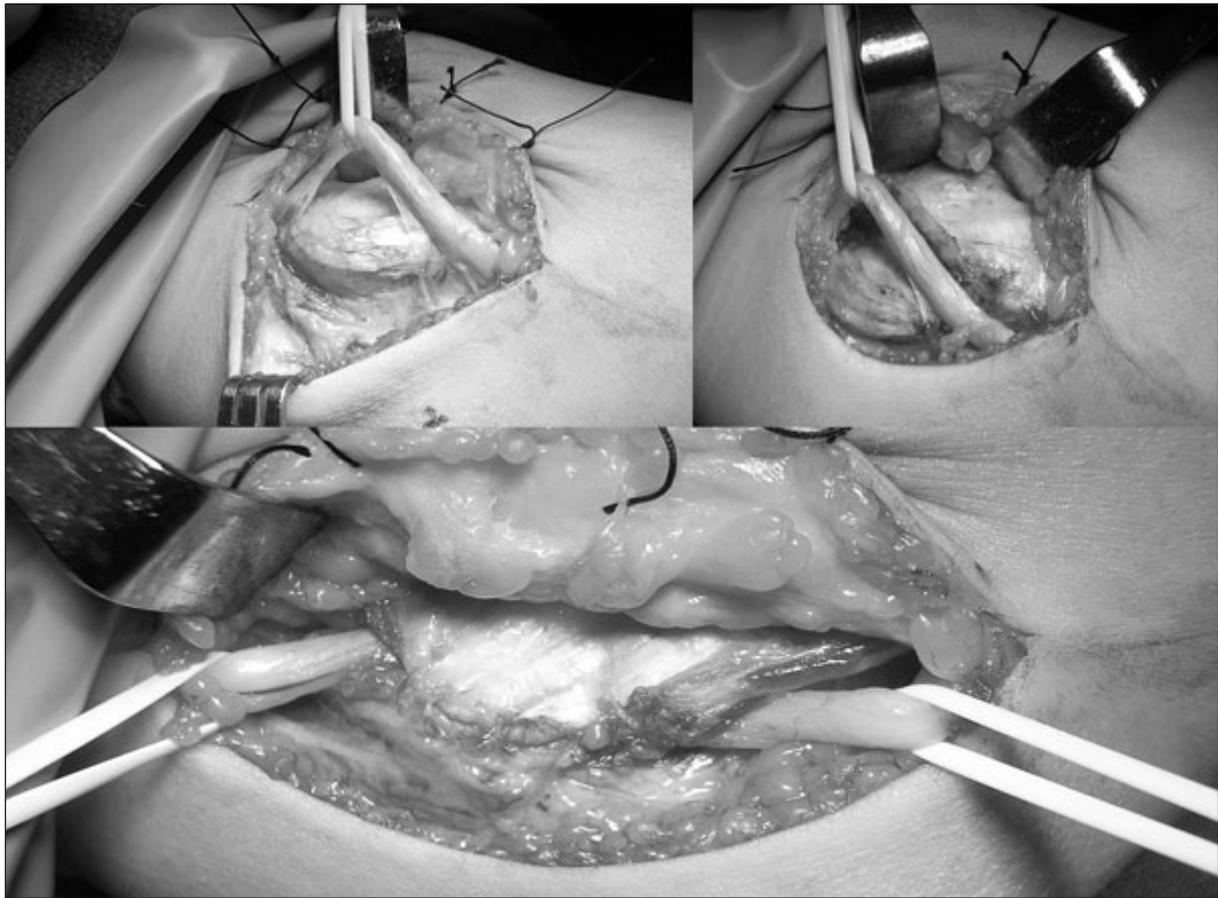


Figura 12: Transposición submuscular nervio cubital

Las zonas habituales de compresión son:

- Arcada de Struthers.
- Septo intermuscular medial.
- Desfiladero epitrocleo olecraniano.
- Ligamento arcuato.
- Arcada de Osborne.

El cuadro clínico es el común de todas las neuropatías compresivas lógicamente referido al territorio autónomo de inervación de cubital. Generalmente se agrava con la flexión del codo y puede despertar al paciente por la noche. Las disestesias o hipoestesia referidas al 4º y 5ª dedos son frecuentes. La afectación del dorso de la mano y dedos es de ayuda para el diagnóstico diferencial con la compresión en el canal de Guyon porque la rama dorsal sale proximalmente a éste.

La flexión del codo llevando las manos a la nuca supone la máxima elongación del nervio y suele evocar o empeorar los síntomas¹².

Los estudios electromiográficos y las pruebas de imagen tienen las indicaciones descritas en las generalidades para todos los síndromes canaliculares.

El tratamiento conservador mediante reposo, férulas, Aines e infiltraciones es también común con todas las neuropatías por compresión.

El tratamiento quirúrgico consiste en la liberación de la compresión y lógicamente depende de la causa y nivel.

En la situación habitual se el origen de los síntomas se halla en el canal epitrocLEAR y la técnica habitual es la neUrolisis simple (“in situ”) mediante apertura de ligamento arcuato¹³.

Si al realizarla y flexionar el codo se produce la luxación anterior de nervio, debe realizarse una técnica de estabilización o efectuar una transposición anterior de la que hay diversas variantes: subcutánea, submuscular o intramuscular. También se proponen variantes de epitroclectomía/epitroceoplastia^{14,15}.



Figura 13: Compresión del nervio cubital por anconeus epitrochlearis.



Figura 14: Calcificaciones múltiples. Secuelas de fractura luxación antigua del codo.

Sin menoscabo de ninguna de ellas, puesto que todas tienen un porcentaje de éxito (y complicaciones) similar, nosotros preferimos realizar una neurectomía simple y si por inestabilidad residual u otra causa esta indicada la transposición, optamos por la técnica submuscular.

Con diagnóstico y tratamiento adecuado se obtienen resultados satisfactorios en el 85% de los pacientes. Los fracasos, con frecuencia, se deben a inestabilidad postneurectomía inadvertida, sección de las ramas cutáneas con formación de neuromas o tratamiento incompleto (una causa no excluye otras) y particularmente una neurectomía en desfiladero seguida de transposición anterior, puede agravar una compresión más proximal o más distal (tabique intermuscular, arcada de Osborne, etc.).

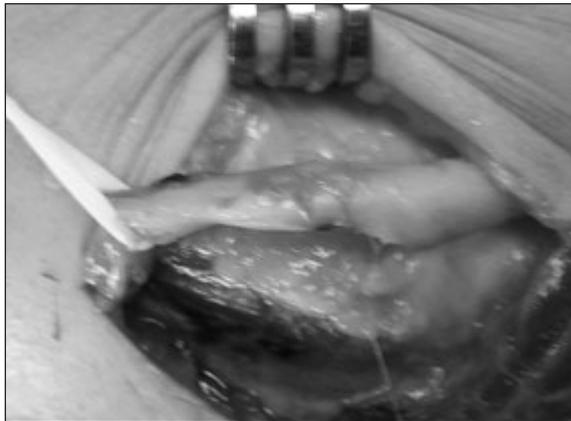


Figura 15: Aspecto del nervio tras exéresis de la calcificación



Figura 16: Apertura fascia Struthers.

CANAL DE GUYON

Se trata de un síndrome compresivo infrecuente, casi siempre de etiología secundaria (gangliones, aneurismas o trombosis de la arteria cubital, fracturas de la apófisis unciforme del gancho^{16,17}) y como se refirió en generalidades por traumatismos de repetición (martillo hipotenar). No es propiamente un canal sino más bien un espacio o celda limitado por el pisiforme, gancho del gancho, ligamento flexor del carpo y borde proximal del ligamento volar del carpo que une el flexor carpi ulnaris con el pisiforme.

El canal de Guyon contiene el nervio y la arteria cubital rodeados de tejido graso. Lo más frecuente es que el nervio cubital entre en el canal dividido en sus ramas superficial y profunda.

Los síntomas de la compresión dependen de que ésta se produzca proximal al canal, dentro de él o a la salida, con predominio mixto (más frecuente) o exclusivamente motor / sensitivo.

Cuando la compresión se produce bajo e flexor digiti minimi los síntomas serán motores y más intensos en la vertiente radial de la mano.

La sospecha de una compresión en el canal de Guyon, además del algoritmo diagnóstico habitual, debe incluir la solicitud de una prueba de imagen: Rx, ECO o RM, porque como hemos referido, al contrario que en otros síndromes compresivos la lesión ocupante de espacio, es la causa más habitual, seguida de la etiología traumática aguda o repetitiva.

Si el tratamiento conservador resulta ineficaz, el quirúrgico es definitivo en la mayoría de los pacientes en los que se encuentra la causa de

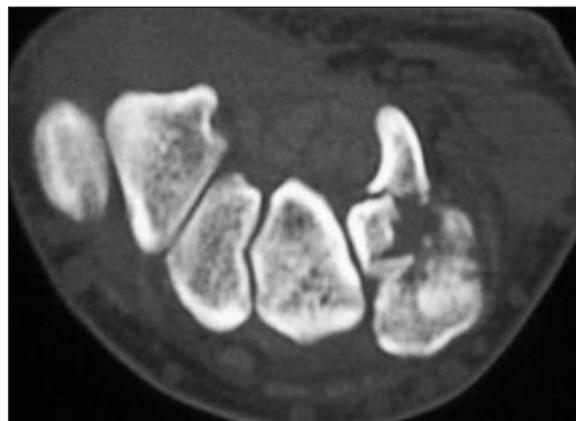


Figura 17: Compresión cubital en canal de Guyon secundaria a fractura del gancho.

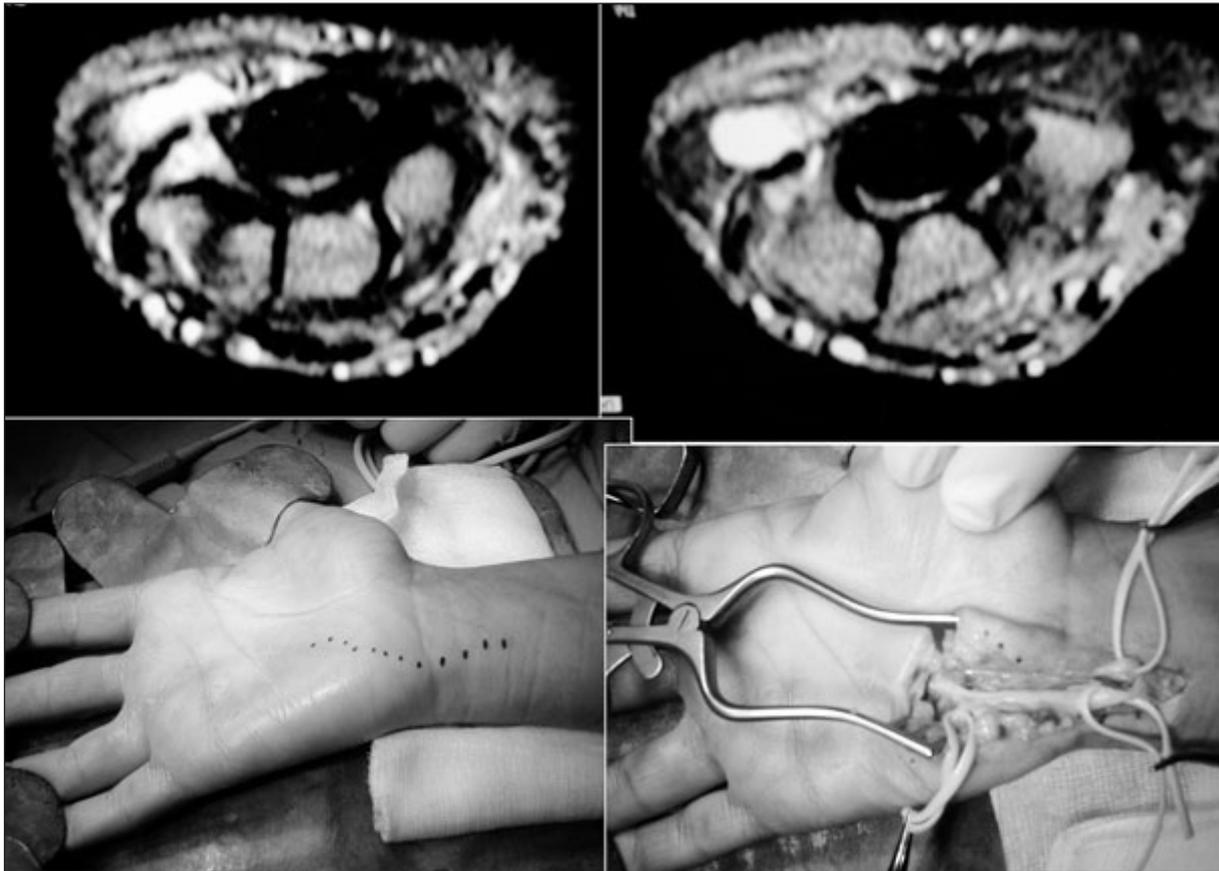


Figura 18: Compresión cubital en canal de Guyon secundaria a ganglión intracanal.

la compresión: resección del ganglión, apófisis unciforme del ganchoso, etc.). Cuando se debe a trombosis/aneurismas de la arteria cubital, su resección también alivia los síntomas sensiblemente. Existe controversia si debe realizarse reconstrucción vascular con injerto o ligadura. Nosotros realizamos resección y ligadura arterial, por supuesto comprobando previamente la permeabilidad radial, aunque sobre todo en el caso de que la arteria cubital esté trombosada es obvio.

Nervio radial

El nervio radial es la rama terminal del tronco secundario posterior. Es el responsable de la extensión del codo, muñeca, metacarpofalángicas de los dedos largos y abducción y extensión MF e IF del pulgar. En el 70/% de los casos contribuye a la flexión del codo al inervar al brachialis.

Aunque también proporciona ramas a ambos músculos supinadores ésta función es asumida por el biceps brachii (musculocutáneo).

Sus fibras son fundamentalmente motoras, el componente sensitivo emerge en el codo, transcurre bajo el brachioradialis (BR) y recoge la sensibilidad del área dorsoradial de la muñeca, de forma más constante en el área de la tabaquera anatómica.

La otra rama de la división en el codo, el nervio interóseo posterior (NIOP) es en su mayor parte motora aunque en su trayecto final proporciona ramas cutáneas y articulares. Su resección distal es un gesto habitual añadido en las intervenciones paliativas de la muñeca.

La merma sensitiva en las lesiones del nervio radial puede considerarse despreciable porque el área dorsal de la muñeca tiene escasa repercusión funcional táctil y por las suplencias y solapamiento de otras ramas (antebraquial cutáneo externo).

En su trayecto, las ramas de las porciones larga e interna del triceps brachii se originan en la axila y en el ángulo braquioaxilar. Su disposición anatómica explica por qué sobreviven en las

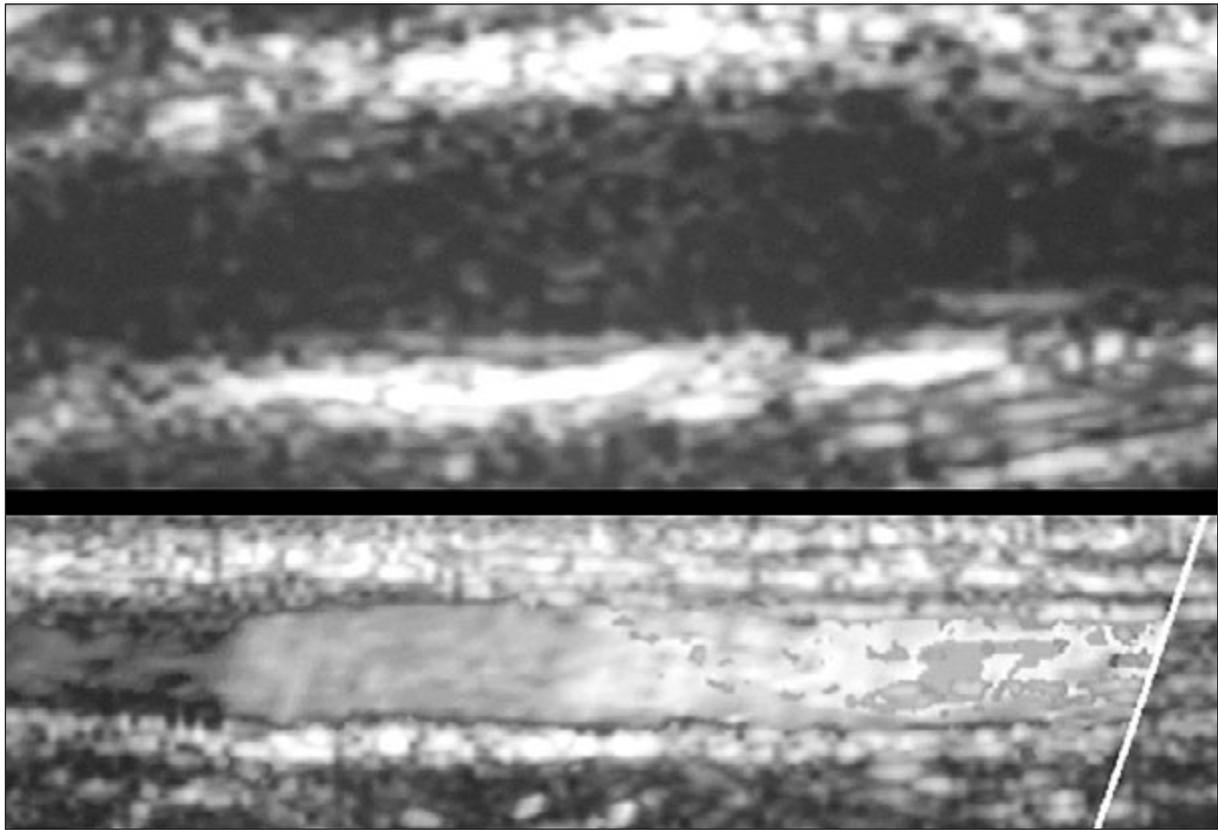


Figura 19: Eco-Doppler: trombosis de la arteria cubital. Síndrome del martillo hipotenar.

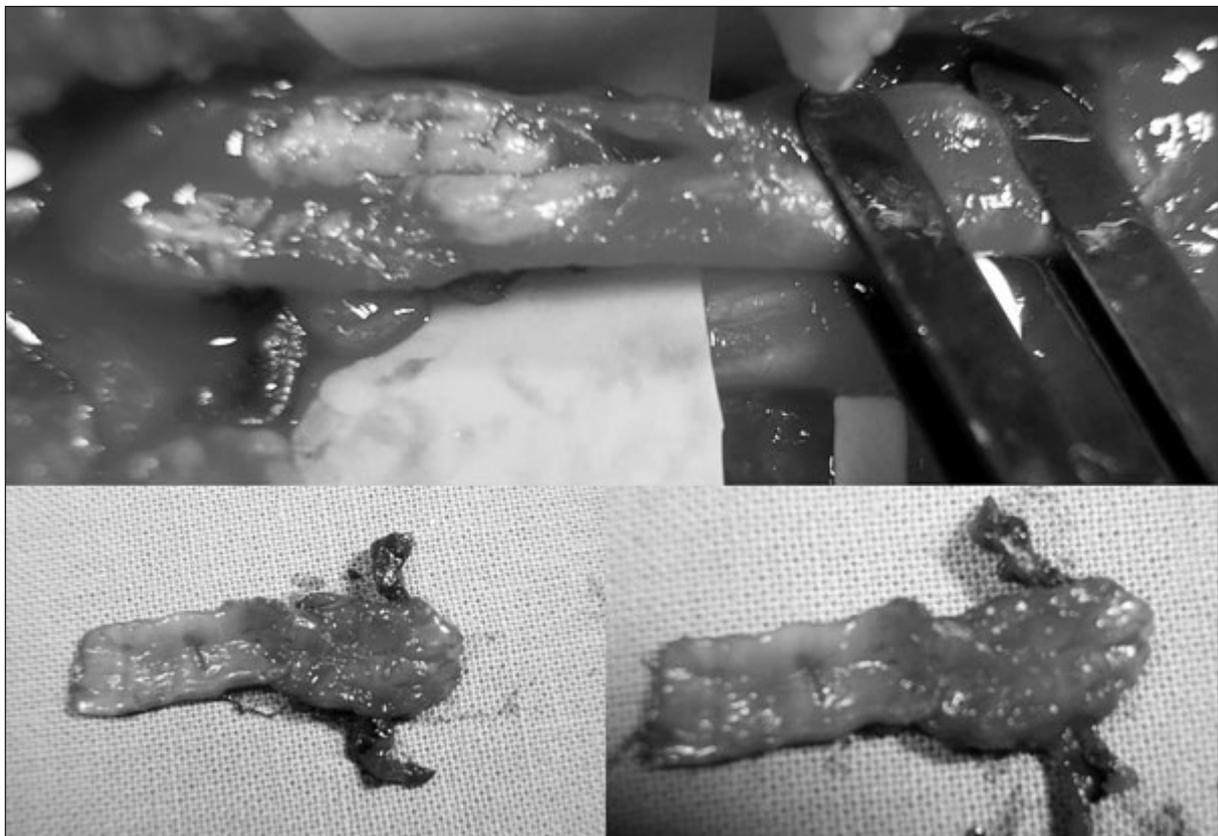


Figura 20: Aspecto quirúrgico del caso anterior.

lesiones postfractura del húmero y sin embargo se afectan en la parálisis por muletas. Después de seguir el canal de torsión del húmero, el nervio cambia su trayecto de manera brusca y está relativamente fijo cuando perfora el tabique intermuscular externo a unos 10 cms del epicóndilo externo, a su salida proporciona ramas para el BR y el extensor carpi radialis longus (ECRL), penetra en el compartimento anterior del brazo ocupando el fondo de la corredera bicipital externa o túnel radial donde se encuentra en la profundidad entre el brachialis medialmente y BR y ECRL lateralmente.

Aunque la velocidad de regeneración y el orden de los músculos reanimados es muy variable, habitualmente comienza por BR y extensores radiales del carpo, seguida por extensores extrínsecos de los dedos largos, extensor carpi ulnaris (ECU), columna del pulgar y por último el extensor indicis proprius (EIP). La diferencia fundamental entre una parálisis alta y baja, es que en ésta es posible la dorsiflexión del carpo, aunque se realiza en desviación radial por no existir la colaboración del ECU^{18,19}.

Los síndromes compresivos del nervio radial son mucho menos frecuentes que los de los nervios mediano y cubital.

Las causas de compresión en áreas proximales con frecuencia son temporales y por lo tanto neuropraxias que se recuperan en poco tiempo.

– Las muletas a veces son causa de compresión por mal apoyo axilar²⁰, cuando se aplican en el ángulo formado por el brazo y la pared axilar posteroinferior. El nervio queda entonces aprisionado contra la expansión tendinosa que une el latissimus dorsi, teres major y porción larga del triceps brachii.

Hemos tenido experiencia de un caso con parálisis completa alta bilateral en un paciente portador de yesos antebraquio-palmares en ambos miembros superiores por tratamiento quirúrgico de lesiones intracarpianas y que a su vez precisaba descarga por presentar una fractura compleja del pilón tibial izquierdo. El inicio de la parálisis fue brusco y prácticamente simétrico tras un mes de evolución en la deambulación asistida. Se recuperó sin secuelas a las 6 semanas.

– Los manguitos de isquemia mal aplicados, poco almohadillados o con aplicación prolon-

gada pueden ser causantes de paresia o parálisis postquirúrgica²¹ a veces difícil de diferenciar de la sección yatrogénica del nervio si la cirugía que se realiza tiene inherente ese riesgo. Suelen recuperarse en su totalidad antes de los dos meses, aunque depende del tiempo de isquemia y de la compresión dada al brazaletes. Junto con las compresiones en la cara externa del brazo durante la cirugía pueden tener implicación medicolegal.

– Los portafusiles son responsables de compresión en soldados, a veces combinada con los otros dos troncos nerviosos periféricos. Se describieron durante las prácticas de tiro, por la banda de sostén aplicada alrededor del brazo a fin de mejorar la precisión. Regresan rápidamente tras retirar el agente causal.

La denominada “parálisis del sábado noche” es junto con las secundarias a fracturas del húmero la causa más frecuente de paresia/parálisis radial.

En general se produce en pacientes tras un sueño prolongado (con frecuencia en estado de intoxicación etílica o farmacológica) que le impide realizar cambio postural y que mantiene la cabeza apoyada sobre el brazo en el lugar en el que el nervio es más sensible a la compresión, o cuando su cuerpo aprisiona el brazo sobre una superficie dura (generalmente el pavimento). Puede producirse también por distensión prolongada en abducción o por apoyo sobre el respaldo de una silla o extremo de una mesa. En estos casos el lugar de compresión es la axila y su periodo de recuperación es más prolongado.

– Las obstétricas se deben a compresión o tracción en partos difíciles o previas por constricciones intrauterinas, posición fetal anormal de los brazos o hiperdinámica uterina. La recuperación en los dos primeros meses es la norma.

– La hiperactividad muscular descrita en pacientes que presentan parálisis transitoria del nervio radial después de una serie de esfuerzos musculares intensos y mantenidos. Se atribuye a una compresión súbita por una arcada fibrosa en la porción distal del canal de torsión que pudieron comprobar en la disección. Se produce en trabajadores manuales y deportes de lanzamiento, halterofilia y lucha^{22,23}.

COMPRESIÓN EN EL CODO. SÍNDROME DEL TÚNEL RADIAL

El nervio radial se bifurca en el codo en una rama superficial (sensitiva) y otra profunda (motora, nervio interóseo posterior). Este último se localiza sobre la cápsula articular del codo, discurre sobre una red vascular (arcada de Henry) y bajo el tendón del extensor carpi radialis brevis antes de penetrar bajo el supinator, cuya porción proximal, tendinosa, constituye la arcada de Fröshe. Este punto es el más frecuentemente descrito como punto de compresión del nervio. En realidad existen múltiples variantes anatómicas debidas a factores raciales, genéticos, ocupacionales que hacen variar la composición proximal de este músculo, que puede ser tendinosa, fibrosa, membranosa o muscular. Por otra parte, la correlación de esta disposición anatómica con un síndrome compresivo, en absoluto es la regla.

Además de la arcada de Fröshe, otros lugares de posible compresión son: la arcada de Henry antes descrita, el tendón del extensor carpi radialis brevis y la porción distal del supinator.

La asociación con epicondialgia o más bien el que la perpetuación o cronicidad de ésta se deba a un síndrome compresivo de este nervio ha sido ampliamente documentada. Sin embargo, en nuestra experiencia en la patología laboral, la liberación de este nervio en los casos presuntamente idóneos por la exploración y pruebas complementarias no ha tenido el beneficio que cabría esperar en la mayor parte de los pacientes.

No es fácil distinguir un proceso de otro, porque a menudo son coincidentes, o más bien porque los síntomas de una y otro se solapan y se potencian. Este nervio es fundamentalmente motor, por lo tanto la paresia o debilidad de los músculos que dependen de su inervación: ECRB, ED, EIP, EDM, EPL, primera corredera APL y EPB debería estar en mayor o menor grado presentes. En la práctica, al menos en nuestros pacientes raramente lo comprobamos y en la mayoría de los casos se convierte en un diagnóstico de presunción apoyado en unas maniobras de exploración que en absoluto son patognómicas y en un estudio electrofisiológico a menudo poco concluyente.

Por supuesto, cuando la compresión se debe a una causa secundaria como tumoraciones, la

sintomatología es más florida y el tratamiento eficaz.

No incluimos las lesiones temporales o definitivas de este nervio por causas traumáticas por no considerarlas propiamente un síndrome canalicular.

En los casos (habituales) en los que la clínica, exploración y pruebas complementarias no proporcionan un diagnóstico sólido o corresponden a epicondialgias de larga evolución con uno o varios tratamientos quirúrgicos fallidos, el resultado de la neurectomía es poco predecible. Por otra parte consideramos muy discutible asociar sistemáticamente el tratamiento quirúrgico de una epicondialgia con el de una neurectomía del interóseo posterior con el argumento de que sólo consiste en alargar algo más el abordaje de la primera y que proporciona más seguridad de ser efectivo. Por el momento, ninguno de los dos procedimientos quirúrgicos tiene un índice de resultados favorables acreditado, salvo como se ha señalado anteriormente, cuando la compresión se debe a crecimiento o invasión del canal por causas secundarias.

Las vías de abordaje para la liberación del nervio interóseo posterior (posterior, posterolateral, transmuscular o anterior) tienen ventajas e inconvenientes y la elección depende del hábito del cirujano y sobre todo de la causa(s) del proceso.

Llama la atención la variabilidad de resultados publicados y sobre todo la discordancia de lo que considera buen resultado entre el cirujano y el paciente. Con frecuencia la mejoría del paciente es insuficiente (al menos en la medicina laboral) para reincorporarse a su trabajo habitual. Puede decirse que salvo casos puntuales se



Figura 21: Aneurisma cubital

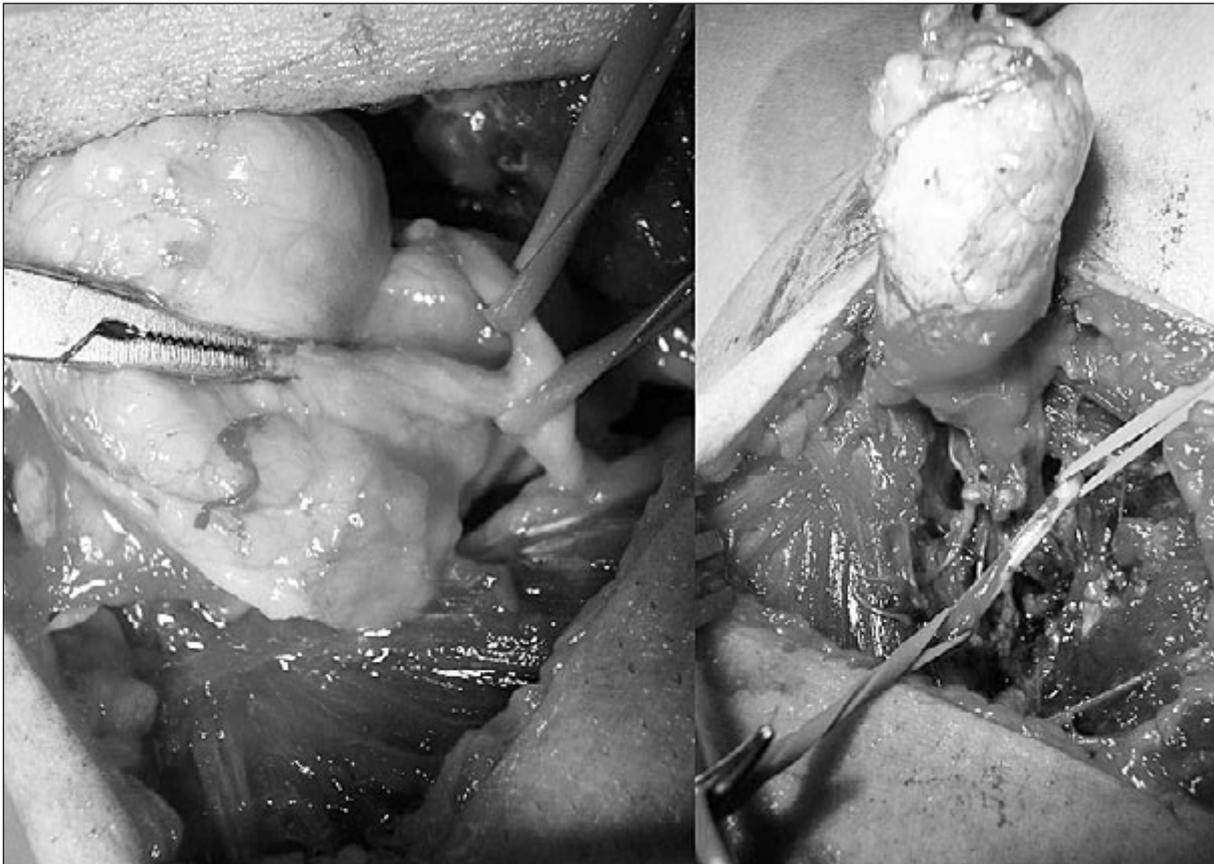


Figura 22: Compresión nervio radial en arcada de Fröshe por lipoma

trata de un proceso de etiología oscura, diagnóstico difícil, tratamiento controvertido y resultado impredecible. En general, cuanto más dilatada sea la evolución de los síntomas más comprometido es el pronóstico²⁴.

SÍNDROME DE WARTENBERG ²⁵

La compresión o irritación de la rama sensitiva del nervio radial plantea dificultades de diagnóstico y tratamiento por su relativa infrecuencia, la anatomía variable, el antecedente de tratamientos previos incompletos o mal realizados y la complejidad de establecer un diagnóstico diferencial con tendinopatías de la primera y segunda corredera, así como neuromas en continuidad o atrapamiento por fibrosis perineural de cirugías o traumatismos anteriores.

La rama sensitiva del nervio radial (RSNR), nace 4-5 cm. distal al epicóndilo y discurre a lo largo del borde externo del antebrazo acompaña-

da por la arteria radial y venas satélites cubierta por el músculo brachioradialis (BR). En la unión del tercio medio e inferior se dirige a la cara posterior perforando la fascia antebraquial que une los tendones ECRL Y BR y se hace superficial 10 cm. por encima de la estiloides radial; en este punto es particularmente vulnerable por compresión y distalmente por su trayecto subcutáneo. Al penetrar en la tabaquera anatómica se divide habitualmente en dos ramas que cruzan el intervalo entre EPB/EPL, superficialmente a estos tendones. Usualmente inerva casi siempre un área pequeña del primer espacio y con mayor variabilidad la mitad radial del dorso de la mano incluyendo el dorso del pulgar y 2°, 3° y mitad radial del 4° dedo hasta la IFP.

La etiología de la compresión suele deberse a objetos apretados: relojes, cadenas, muñequeras, guantes, etc., tumoraciones, anomalías o variantes musculares, hemorragias en el antebrazo, trayectos fibrosos traumáticos o quirúrgicos y habitualmente de producen en cuatro áreas²⁶:

- 1) Bajo el BR, en el punto de emergencia entre éste músculo y el ECRL. En desviación radial y supinación el espacio intertendinoso se abre, en desviación cubital y pronación se cierra y atrapa al nervio. La repetición de estos movimientos en actividades manuales, es un factor predisponente.
- 2) Área del reloj, la compresión es generalmente extrínseca, aunque tumoraciones como gangliones o exóstosis óseas congénitas o traumáticas son motivo de algún caso aislado.
- 3) Área de la primera corredera dorsal del carpo, inflamación crónica de estos tendones, tenosinovitis de De Quervain, que puede ser concomitante (Foucher describe una serie de 26 casos ^(27,28.)), cirugía previa. Plantea gran dificultad de diagnóstico diferencial.
- 4) Distal, de causas variadas: rizartrosis evolucionada con subluxación trapeciometacarpiana, gangliones, secuelas de fracturas del escafoides o distales del radio.

El dolor se incrementa con las maniobras de provocación como la distensión del nervio en desviación radial de la muñeca (Finkelstein), o pellizcamiento entre los tendones ECRL/ BR puede encontrarse el signo de Tinel. La función está conservada y hay gran disparidad entre los síntomas del paciente y los datos de la exploración, con el riesgo de pensar en somatización. Es difícil decidir si existe una sección completa de nervio o un neuroma en continuidad si hay antecedente quirúrgico.

Las pruebas complementarias son de valor relativo. La radiología puede demostrar una compresión por las causas

mencionadas previamente, RM y ECO son de elección si se sospecha tumoración de partes blandas.

El diagnóstico diferencial es complicado, la tenosinovitis de la primera corredera (De Quervain) tiene una sintomatología similar y como se ha referido puede ser coincidente. El síndrome del remero o de entrecruzamiento se debe al roce entre los tendones radiales y los de la primera corredera (APL, EPB) o EPL. En estos casos el dolor se localiza más proximal y suele existir inflamación y crepitación sin signos de irritación nerviosa.

En caso de cirugía previa resulta difícil discernir si se mantiene un tabique que atrapa un fascículo tendinoso del APL, un atrapamiento en cicatriz o por fibrosis perineural o por último una sección yatrógena inadvertida.

Los pacientes pueden referir dificultad para mantener una pinza estable por dolor de forma parecida al que se observa en la distonía del escribiente. Finalmente tampoco es fácil distinguir la simulación o neurosis de renta.

El tratamiento depende lógicamente de la causa. Se debe comenzar por medidas conservadoras, inmovilización breve, AINES, retirada de objetos que presumiblemente puedan comprimir, infiltraciones corticoanestésicas, desensibilización de cicatrices previas, etc.

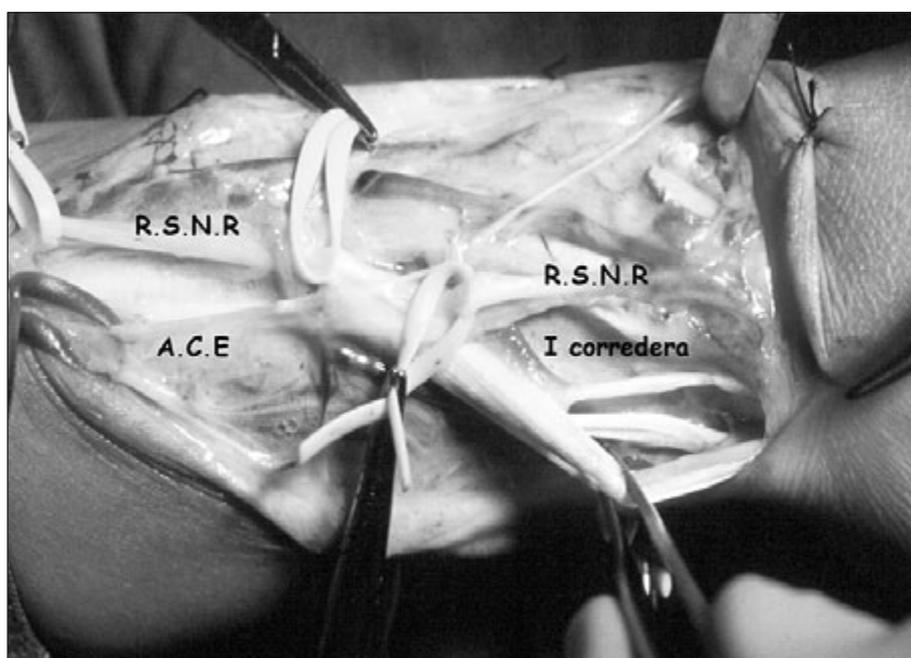


Figura 23: Síndrome de Wartenberg. Aspecto primera corredera y rama sensitiva radial.

La neulolisis se realiza con apertura de la fascia entre ECRL y BR, la incisión debe situarse más anterior para evitar que la cicatriz englobe al nervio. La epineurotomía es muy discutible y lo más prudente es no realizarla. La disección del nervio debe ser delicado. La incisión se sitúa en el punto de bifurcación entre ambos tendones, unos 10 cm. por encima de la estiloides radial, se abre proximalmente la fascia unos 4-5 cm. y en caso de rama perforante se reseca el tendón del BR.

El aislamiento es útil cuando se compruebe neuroma en continuidad o fibrosis perineural, en pacientes colaboradores. Puede emplearse un fragmento de vena, tubos de silastic o poliglicólico.

La ablación²⁹ es de elección en pacientes con cirugías previas múltiples, dolor intratable, escasa colaboración, sospecha de rentismo o evolución prolongada. Debe realizarse bloqueo anestésico previo, después de la neurotomía conviene situar el nervio bajo el vientre muscular del BR.

Probablemente el síndrome de Wartenberg esté infradiagnosticado, algunos casos se comprueban de forma retrospectiva. Es indispensable una exploración clínica cuidadosa puesto que las pruebas complementarias son de valor escaso. El diagnóstico diferencial es difícil y el tratamiento puede ser decepcionante con recidivas frecuentes si se realiza sólo parcialmente o en pacientes con implicación laboral o medico-legal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bora FW, Osterman AL. Compression neuropathy. *Clin Orthop*, 1982; 163: 20-32.
2. Nathan PA, Keninston RC. Carpal tunnel syndrome and its relation to general physical condition. *Hand Clinic*, 1993; 9: 253-61.
3. Ferry S, Hannaford P, Warskyj M, et al. Carpal tunnel syndrome: A nested case-control study of risk factors in women. *Am J Epidemiol*, 2000; 151: 566-74.
4. Amadio PC. Piridoxine as adjunct in the treatment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg A*, 1985 10: 237-41.
5. Van der Bekerom MP, et al. Outcome of open vs endoscopic approach for the surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg*, 2006; 72: 288-95.
6. Dias JJ, Burke FD, Wildin CJ, et al. Carpal tunnel decompression. Is lengthening of the flexor retinaculum better than simple division? *J Hand Surg B*, 2004; 29: 2711-6.
7. Parsonage MJ, Turner JW. Neuralgic amyotrophy: the shoulder-girdle syndrome. *Lancet*, 1948; 254: 947-8.
8. Kiloh LG, Nevin S. Isolated neuritis of the anterior interosseous nerve palsy. *Br Med J*, 1952; 1: 850-1.
9. Spinner M. The anterior interosseous nerve syndrome. With special attention to its variations. *J Bone Joint Surg A*, 1970; 52: 84-94.
10. Sood MK, Burke FD. Anterior interosseous nerve palsy. A review of 16 cases. *J Hand Surg B*, 1997; 22: 64-8.
11. Hii NA, Howard FM, Huffer BR. The incomplete anterior interosseous nerve syndrome. *J Hand Surg A*, 1985; 10: 4-16.
12. Matew B. Cubital tunnel compression. *Hand Surg*, 2003; 8: 127-31.
13. Taniguchi Y, Takami M, Tamaki T, et al. Simple decompression with small skin incision for cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg B*, 2002; 27: 559-62.
14. Nathan A, Ahlhelm F, Kelm J, et al. Simple decompression or subcutaneous anterior transposition of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg B*, 2005; 30: 521-4.
15. Peil RF, Velyvis JH, Chanal R, et al. Functional outcome following anterior submuscular transposition of the ulnar nerve with V-Y lengthening of the flexor-pronator origin. *Am J Orthop*, 2004; 33: 290-4.
16. Foucher G, Berard V, Snider G, et al. Distal ulnar nerve entrapment due to tumors of Guyon's canal. A series of ten cases. *Handchir Mikrochir Plast Chir*, 1993; 25: 61-5.
17. Swanson AB, Biddulph SL, Baughman FA, et al. Ulnar nerve compression due to an anomalous muscle in the canal of Guyon. *Clin Orthop*, 1972; 83: 64-9.
18. Sunderland S. Lesiones del nervio radial. En: Sunderland S (Ed). *Nervios Periféricos y sus Lesiones*. Barcelona: Salvat Editores SA. 1985: 812-47.
19. Dawson DM, Hallet M, Millender LH. Radial nerve entrapment. En: *Entrapment Neuropathies*. Boston: Little Brown and Co., 1990: 199-231.
20. Prevoznik SJ. Injury from use of pneumatic tourniquets. *Anesthesiology*, 1970; 32: 177.
21. Rudge P. Tourniquet paralysis with prolonged conduction block. An electrofisiological study. *J Bone Joint Surg B*, 1974; 56: 716-20.
22. Eaton Ch, Lister GD. Nerve compression syndromes. Radial nerve compression. *Hand Clin*, 1992; 8: 345-57.
23. Posner MA. Compressive neuropathies of the median and

- radial nerves at the elbow. Clin Sport Med, 1990; 9: 343-6.
24. Delgado PJ. Neuropatías compresivas del nervio radial II. Parálisis del interóseo posterior. Síndrome del túnel radial. En: García López A, Sánchez Rosales R, López-Durán Stern L (Eds). Neuropatías Compresivas y de Atrapamiento. Madrid: Momento Médico, 2007: 149-66.
25. Wartenberg R: Cheiralgia Parasthetica. Z Ger Neurol Psychiatr 141:145-155,1932.
26. Dellon AL, Mackinnon S. Radial sensory nerve entrapment in the forearm. J Hand Surg A, 1986; 11: 199-205.
27. Rask MR. Superficial neuritis and De Quervain disease: Report of three cases. Clin Orthop, 1978; 131: 176-8.
28. Lanzetta M, Foucher G. Association of Wartenberg's syndrome and De Quervain disease. A serie of 26 cases. Plast Reconst Surg, 1995; 96: 408-12.
29. Dellon AL. Partial dorsal wrist denervation: Resection of the distal posterior interosseous nerve. J Hand Surg A, 1985; 10: 527-33.