

CAPÍTULO 8 - SÍNDROMES CANALICULARES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Autores revisión: Rosa Verdejo Donat.
Coordinador: Antonio Sánchez Jiménez
Hospital de Sagunto (Valencia)

1.- INTRODUCCIÓN

Los síndromes canaliculares comprenden el conjunto de manifestaciones clínicas derivadas de la compresión de un nervio a su paso por un canal inextensible o por una estructura anatómica adyacente. Son frecuentes y su incidencia es cada vez mayor siendo la extremidad superior la localización más habitual. La compresión puede ocurrir en cualquier punto del recorrido del nervio, existiendo zonas anatómicas con mayor predisposición. Las causas de compresión, de forma general pueden ser anatómicas, por sobreesfuerzo, posturales, por enfermedades sistémicas, idiopáticas, yatrogénicas etc.

2.- FISIOPATOLOGÍA

La compresión produce una disminución en la circulación intraneural (isquemia), provocando una vasodilatación capilar, trastornos de la permeabilidad y aparición de edema. Esto multiplica los efectos de la compresión inicial y produce lesiones nerviosas (1). Inicialmente se alteran las vainas de mielina y la velocidad axonal, y en casos de compresión prolongada, lesiones en la arquitectura axonal. La clínica dependerá del grado de compresión y de la duración de la misma. En fases iniciales en las que existe una alteración de la microcirculación y una disminución en la velocidad de transporte axonal, al solucionar la causa de la compresión se logra una recuperación rápida y total. En estadios evolucionados, con signos de denervación, la recuperación será muy lenta a menudo incompleta.

3.- PRINCIPIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico exige una exhaustiva historia clínica para demostrar la presencia de lesión y determinar la causa desencadenante.

3.1. Sintomatología

Los síntomas iniciales son las parestesias en la zona cutánea del nervio comprimido y el dolor en reposo o en determinadas posiciones, en la zona de compresión, que puede irradiarse. En lesiones más avanzadas puede haber déficit sensitivo-motores en el área de distribución del nervio.

3.2. Exploración clínica

3.2.1. Pruebas y maniobras de provocación

- Prueba de Tinel: percusión del nervio por encima de la zona de compresión.
- Presión continuada sobre el trayecto del nervio
- Adopción de determinadas posturas anatómicas

3.2.2. Exploración de la sensibilidad cutánea

Se estudia de forma bilateral comparativa. La más alterada es la sensibilidad vibratoria, se explora mediante el diapasón. Sin embargo se estudia más la sensibilidad discriminativa. Una buena prueba es el Test de Weber o prueba de discriminación estática de dos puntos, se considera anormal una distancia a partir de 6 mm. Existen escalas de gradación de alteraciones de la sensibilidad como la de Lundborg (2).

3.2.3. Examen de la fuerza muscular

Valoramos de forma objetiva la fuerza mediante la escala internacional M0-M5 y de forma visual, subjetiva, la amiotrofia en el territorio del nervio, lo que indica interrupción axonal y hace que un síndrome se clasifique como grave.

3.3. Exploraciones complementarias

3.3.1. Exploraciones electrofisiológicas

Los primeros cambios en los nervios se producen en las fibras amielínicas, que no pueden ser estudiadas con estas técnicas, y por tanto, tampoco los síntomas iniciales como dolor y parestesias. Cuando la compresión se cronifica se afectan las grandes fibras mielínicas, y estas técnicas nos resultarán útiles. La electromiografía, evalúa la actividad eléctrica espontánea y provocada mediante inserción de electrodos dentro del músculo. Mientras que los estudios de conducción nerviosa valoran el funcionamiento de nervios motores y sensitivos poniendo de manifiesto la disminución de la velocidad de conducción, algo característico de los síndromes canaliculares.

3.3.2. Exploraciones por la imagen

Se deben realizar en la zona de compresión sobre todo si existe limitación de la movilidad o patología de la articulación próxima. Cuando se sospecha proceso tumoral o pseudotumoral se recurrirá a TAC o RMN. Los ultrasonidos pueden ser de utilidad en algunos casos.

4.- PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

Consiste en la liberación del nervio, por métodos conservadores o quirúrgicos.

4.1. Tratamiento conservador

Indicado únicamente cuando no existen trastornos motores ni amiotrofia. Se inicia con **AINES**, sólo útiles cuando la etiología es inflamatoria (artritis reumatoide). El complejo **vitamínico B** no ha demostrado efectividad. La inyección local de **Corticoides** sólo se acepta en pacientes que no pueden ser sometidos a cirugía y con un máximo de tres infiltraciones. El tratamiento **ortopédico** con férulas nocturnas trata de disminuir el movimiento en la zona y evitar irritaciones del nervio. El tratamiento rehabilitador utiliza técnicas como la iontoforesis, laserterapia, y ejercicios guiados, pero no se ha demostrado evidencia.

4.2. Tratamiento quirúrgico

Indicado cuando el tratamiento conservador fracasa o en los casos de afectación severa. Consiste en la eliminación de cualquier elemento de compresión del nervio ya sea mediante la supresión de obstáculos (exoneurolisis) o tensión que afecte al nervio asociado en algunos casos a la transposición del mismo. En los casos graves en los que el nervio está engrosado puede ser necesaria la apertura longitudinal del epineuro (epineurotomía). La endoneurolisis (disección intraneural de los fascículos nerviosos) sólo debe hacerse en casos excepcionales por producir fibrosis intraneural. El territorio que rodea al nervio ha de ser disecado de forma cuidadosa, realizando una correcta hemostasia. También es importante aislar el nervio liberado de la cicatriz cutánea.

5.- PRINCIPALES SÍNDROMES CANALICULARES

5.1. Lesión del nervio supraescapular

Neuropatía rara y de difícil diagnóstico. Es un nervio motor, sin territorio sensitivo. Es una rama colateral posterior del plexo braquial. Discurre por el músculo trapecio, hasta la escotadura coracoidea, lugar donde suele afectarse, e inerva los músculos supraespinoso e infraespinoso.

Clínica: Dolor constante en zona posterolateral del hombro, irradiado a cuello y brazo, amiotrofia y debilidad de los músculos que inerva: supraespinoso (debilidad 30 primeros grados de abducción); infraespinoso (debilidad rotación externa).

Diagnóstico diferencial con secuelas de síndrome de Parsonage-Turner .
El electromiograma confirma el diagnóstico.

Tratamiento quirúrgico: En casos que no responden al tratamiento conservador y en amiotrofias. Neuritis del nervio, resección del ligamento coracoideo y plastia de la escotadura. Puede realizarse mediante artroscopia.

5.2. Lesión nervio axilar (síndrome del espacio cuadrilátero de Velpeau)

Se puede comprimir a su paso junto a la arteria circunfleja posterior en el espacio cuadrilátero de Velpeau, limitado por redondo mayor y menor, diáfisis humeral y porción larga del tríceps. Inerva el redondo menor y el deltoides.

Clínica: Dolor en la cara posterior del hombro reproducibles con maniobras de rotación externa y abducción. Puede aparecer déficit motor en deltoides y redondo menor, así como sensitivo en cara lateral del hombro.

Tratamiento: Sólo se recomienda neurolisis en los casos de fracaso del tratamiento conservador (reposo muscular, medicación analgésica).

5.3. Lesión nervio torácico largo o parálisis del músculo serrato mayor

Este nervio describe un acodamiento sobre el arco de la 2ª costilla, por lo que queda expuesto a estiramientos o compresiones extrínsecas. La parálisis puede aparecer en el

contexto de un traumatismo, por sobreutilización del miembro superior (lanzador) o de forma espontánea.

Clínica: Descenso de la escápula con la abducción del hombro que también puede estar afectada. No hay territorio cutáneo de afectación de la sensibilidad.

Recuperación espontánea generalmente en 1 ó 2 años. En casos persistentes pueden ser necesarias cirugías paliativas como transferencias musculares.

5.4. Compresión del plexo braquial: Síndrome del desfiladero cérvico-tóraco-braquial

Conjunto de signos y síntomas que se producen por la compresión de estructuras neurovasculares en su paso desde el tórax y el cuello, en el intervalo costoclavicular, hacia la axila. Anatómicamente podemos localizar tres lugares bien diferenciados de compresión (Tabla 1).

Clínica: Compleja y variable, resumida en el siguiente esquema (Tabla 2).

Diagnóstico: Realizar pruebas exploratorias como el test de Adson o el test de compresión costoclavicular. Entre las pruebas complementarias la Rx puede detectar anomalías como costilla cervical, apofisomegalia, tumoraciones pulmonares etc. El electromiograma puede dar el diagnóstico de confirmación.

Tratamiento: El conservador consiste en evitar gestos repetitivos, higiene postural y medidas farmacológicas como AINEs y relajantes musculares. La cirugía se indicará cuando exista elemento compresivo demostrable.

5.5. Compresión del nervio cubital

En el codo, el nervio está situado en el surco cubital del húmero, entre la epitroclea, la tróclea y haces fibrosos entre ellos y reforzados por un haz superficial entre olécranon y epitroclea. A la salida de este canal pasa entre las dos cabezas del músculo cubital anterior, rodea al cúbito hasta la cara anterior del antebrazo, se dirige a la muñeca y atraviesa el canal de Guyon.

5.5.1. Compresión del nervio cubital en el codo

Segunda neuropatía por compresión en frecuencia.

Etiología: Compresión directa (en surco epitrocleoolecraniano); Tracción o elongación del nervio; Inestabilidad crónica (desplazamientos del nervio sobre la epitroclea).

Clínica. Predominan los síntomas sensitivos: parestesias en 4º y 5º dedos, Tinel positivo, hiperflexión codo positiva (clínica a los 90º), hipo e hiperestesias en territorio del nervio e inestabilidad del nervio a nivel de la epitroclea. Y pérdida de fuerza de la musculatura intrínseca de la mano, inervada por el n. cubital.

Diagnóstico: Se basa en la exploración física. Encontramos debilidad de la prensión de la mano, atrofia y aplanamiento de la mano, signo de Froment positivo, signo del cruce positivo, debilidad muscular extrínseca.

Tabla 1. Lugares anatómicos de compresión del desfiladero cervico-torácico

Triángulo interescalénico	Espacio costo-clavicular	Espacio retropectoral
1ª costilla "hoz de escaleno medio" Apofisomegalia C7 Costilla cervical Elementos fibrosos	Compresión dinámica Anomalías ligamento costo-clavicular Hipertrofia músculo subclavio Deformidades claviculares	Compresión dinámica por acción del pectoral menor con hiperabducción del hombro

Tabla 2. Sintomatología predominante en síndrome del desfiladero cervico-torácico

Síntomas neurológicos 90%		Síntomas vasculares 10%	
Periféricos	Simpáticos	A. subclavia	V. subclavia
Dolor Parestesias Debilidad Pérdida de fuerza Atrofia	Fenómeno de Raynaud	Disminución del pulso Trombosis venosa Claudicación Émbolos Necrosis	Dolor Edema Distensión Cianosis Colaterales Sd Paget-Schroeter

Pruebas complementarias: La clave diagnóstica nos la aportarán las exploraciones electrofisiológicas. La RMN puede aumentar la sensibilidad en casos con EMG no concluyente.

Tratamiento: Conservador sólo en pacientes sin debilidad muscular (AINEs, infiltración con corticoides, inmovilización con limitación de la flexión a 45°). El tratamiento quirúrgico consiste en la neulolisis del cubital, in situ o bien asociada a transposición submuscular o subcutánea o epitrocloplastia (3). Se han descrito también técnicas endoscópicas.

5.5.2. Compresión nervio cubital en la muñeca

Es menos frecuente que en el codo y de etiología muy variada (Tabla 3).

Tabla 3. Principales causas de compresión del nervio cubital en la muñeca

Causas intrínsecas	Causas extrínsecas
Tromboangitis de vasos cubitales	Fracturas de huesos del carpo
Quistes	Luxaciones del carpo
Procesos reumáticos	Microtraumatismo profesionales

Clínica Signos motores: Signo de Wartenberg (abducción permanente del meñique), garra cubital, atrofia hipotenar, atrofia de los interóseos, signo de Froment, por insuficiencia del músculo aductor del pulgar. Signos sensitivos: Similares a la compresión en codo pero con preservación de la sensibilidad dorsal de la mano y Tinel + en el canal de Guyon.

Pruebas complementarias. La electromiografía confirma el diagnóstico y permiten realizar diagnóstico diferencial con otras lesiones.

Tratamiento. Tratamiento quirúrgico con descompresión del nervio excepto si la clínica es muy leve y sin compromiso motor evidente.

5.6. Compresión del nervio radial

5.6.1. Compresión en el brazo

La afectación del nervio se produce en el surco de torsión humeral donde existe un arco fibroso responsable de la compresión (5).

Clínica. La sintomatología sensitiva más evidente es la hipoestesia del territorio de la rama superficial del nervio radial durante los movimientos de flexo-extensión repetidos y motora, la parálisis radial alta respetando el tríceps. El tratamiento es quirúrgico si no hay signos precoces de recuperación.

5.6.2. Nervio interóseo posterior

Puede comprimirse en el denominado "túnel radial" en cinco puntos: Bandas fibrosas delante de articulación humero-radial, Vasos recurrentes, borde fibroso del 2º radial, arcada de Fröhse, bandas fibrosas entre cabezas superficial y profunda del supinador corto.

Etiología (Tabla 4)

Tabla 4. Principales causas de compresión del nervio interóseo posterior

Etiología
Causa anatómica por compresión
Tras fractura y/o luxación (Monteggia)
Por tumor o pseudotumor
Por acción de quistes sinoviales (AR)
En hemodializados

Clínica: Dolor epicondíleo, no deficitario, de exacerbación nocturna, y con los esfuerzos. Diagnóstico diferencial con epicondilitis.

Diagnóstico: A la exploración física habrá dolor a la presión de la zona afectada y "déficit motor disociado" (imposibilidad para la extensión de los dedos y pulgar, con extensión de muñeca conservada). Supinación contra resistencia dolorosa. El EMG solo es útil cuando se realiza supinación contra resistencia. La RM puede ayudar en la localización de la compresión o inflamación.

Tratamiento: En formas agudas inmovilización con codo a 90°, antebrazo en supinación y muñeca en ligera extensión unido a AINEs. El quirúrgico consiste en neulolisis y miotomía de la cabeza superficial del supinador corto.

5.6.3. Queiralgia parestésica o compresión de nervio radial superficial, síndrome de Wartenberg (6)

Compresión de la rama sensitiva del nervio radial en el antebrazo a su salida por la cara inferior del músculo supinador largo para hacerse subcutáneo.

Etiología mecánica por compresión externa, reloj, esposas etc. o por tracción.

Clínica: Signo de Tinel positivo, pronación contra resistencia del antebrazo positiva, trastorno sensitivo del radial (1ª comisura, cara dorsal) que se acentúa con la inclinación cubital de la muñeca .

Diagnóstico diferencial con tenosinovitis de De Quervain y rizartrosis.

La electrofisiología no es útil en el diagnóstico de esta patología.

Tratamiento: Suprimir la acción del agente causal. La cirugía, para casos resistentes, es la resección de la aponeurosis entre supinador largo y 1º radial.

5.7. Compresión del nervio mediano

Desciende por la celda anterointerna del brazo y pasa por el canal bicipital interno recubierto por la expansión aponeurótica del bíceps. En su cara posteroexterna, nace el nervio interóseo anterior. En el antebrazo, pasa entre las dos cabezas del pronador redondo introduciéndose por la cara profunda del flexor superficial de los dedos y se sitúa en la cara anterior de la membrana interósea. A nivel distal pasa por el túnel carpiano y emite sus ramas terminales: motora para músculos de oposición del pulgar y sensitiva. Puede comprimirse a varios niveles.

5.7.1. Ligamento de Struthers

Banda fibrosa que une una apófisis supracondílea a la epitroclea, bajo la que pasa el nervio. La apófisis puede objetivarse por Rx y el tratamiento será su exéresis y neurolysis.

5.7.2 Pronador redondo

Compresión del nervio mediano entre las dos cabezas del músculo pronador redondo debida a hipertrofia del mismo por sobreuso.

Clínica. Dolor a nivel proximal volar del antebrazo junto con alteraciones sensitivas en el área de distribución cutánea . Diferenciable con síndrome del túnel capiano por ser un dolor de predominio diurno y por pérdida de sensibilidad sobre la eminencia ténar.

Pruebas de provocación: Pronación del antebrazo contra resistencia o flexión de codo contra resistencia con antebrazo supinado.

Tratamiento: Eliminar movimientos y posturas que favorezcan dicha compresión. Si no mejoría: descompresión del nervio a nivel del codo.

5.7.4. Síndrome del nervio interóseo anterior

Se produce a nivel del antebrazo. Los puntos de compresión más frecuentes son la expansión aponeurótica del bíceps sobre músculos epitrocleares, el músculo pronador redondo y el arco del flexor común superficial de los dedos.

Clínica: Debilidad del flexor largo del pulgar, flexor profundo del índice y del pronador cuadrado.

Diagnóstico Inversión signo de Froment, imposibilidad para realizar pinza eficaz, no alteración de la sensibilidad.

Tratamiento: Inicialmente conservador. Si en el plazo de 4-6 meses no hay recuperación espontánea está indicada la liberación quirúrgica.

5.7.5. Síndrome del túnel del carpo

Es el más frecuente de los síndromes canaliculares. Por este túnel discurren el nervio mediano y los nueve tendones flexores de los dedos. Su techo es el ligamento anular del carpo que hace de puente entre los huesos del carpo. Es más frecuente en el sexo femenino.

Etiología: Idiopática en un alto porcentaje; traumática (fracturas de radio distal); microtraumática (enfermedades profesionales); endocrina (embarazo, diabetes, menopausia); médica (leucemia, obesidad, mieloma).

Clínica: Parestesias, dolor y acorchamiento en área del nervio mediano (puede irradiar a antebrazo, codo y hombro) de predominio nocturno. En casos graves atrofia de eminencia tenar con pérdida de fuerza y caída de objetos de las manos. La clínica mejora al sacudir la mano (signo de Pryse-Phillips).

Diagnóstico: Pruebas de provocación: Prueba de Phalen, signo de Tinel, prueba de compresión directa (Durkan), maniobra de extensión (Werner), etc. Valorar la sensibilidad discriminativa. Debe realizarse diagnóstico diferencial con afecciones radicales cervicales, mielopatía cervical, atrapamientos proximales del nervio mediano, síndrome de Raynaud.

Pruebas complementarias: La electromiograma (EMG) es el examen clave pudiendo ser normal en las formas leves. La radiología simple es útil en casos secundarios a fracturas. En caso de dudas diagnósticas o complicaciones postquirúrgicas pueden ayudar la ecografía, TAC y RMN.

Tratamiento: Conservador en las formas iniciales sin. No se ha comprobado la utilidad de los tratamientos con vitamina B6. Las infiltraciones con corticoides no han demostrado diferencias con otros métodos conservadores a largo plazo (8). Son útiles las férulas de reposo nocturno. Con el tratamiento quirúrgico se objetiva mejoría inmediata de la clínica sensitiva previa a la operación (9). Consiste en una sección completa longitudinal del ligamento anular del carpo en su lado cubital. Se pueden emplear técnicas abiertas con incisión palmar mínima (1,5 cm) (10) y endoscópicas (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Allieu Y, Chammas M, Roux JL. Syndromes canalicaires et des défilés (canal carpien exclu). *Encycl Méd Chir App locom* 1997; 15-005-A-10:1-16.
2. Lundborg Dahlin LB. The pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin* 1992; 8:215-27.
3. Charles P. Toussaint, Edward C. Perry. What's New in the Diagnosis and Treatment of Peripheral Nerve Entrapment Neuropathies. *Neurologic Clinics- Volume 28, Issue 4 (November 2010)*.

4. Mac Gowan AJ. The results of transposition of ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1950; 32- A:293-301.
5. Lotem M, Fried A. Radial palsy following muscular effort. A nerve compression syndrome possibly related to a fibrous arch of the lateral head of the triceps. *J Bone Joint Surg (Br)* 1971; 53-B; 500-6.
6. Wartenberg R. Chiralgia paraesthetica (isolierte Neuritis des ramus Superficialis nervi radialis). *Ger Neurol Psychiatr* 1932; 141:145-55.
7. Foucher G, Buch, N. Syndrome du canal carpien. *Encycl Méd Chir App locom* 1998; 14-069-A-10:1-6.
8. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(2):CD001554.
10. Kadzielski J, Malhotra LR, Zurakowski D, Lee SG, Jupiter JB, Ring D. Evaluation of preoperative expectations and patient satisfaction after carpal tunnel release. *J Hand Surg. [Am]* 2008; 33:1783-8.
11. Bradley MP, Hayes EP, Weiss APC, Akelman E. A prospective study of outcome following mini-open carpal tunnel release. *Hand Surg* 2003; 8:59-63.