

Neuropatías por Atrapamiento

Ximena Neculhueque Z.,¹ Álvaro Moyano V.,²

Carlo Paolinelli G.³

¹Becado, Medicina Física y Rehabilitación

²Fisiatra, Hospital Clínico, Universidad de Chile

³Fisiatra, Servicio Medicina Física y Rehabilitación,
Hospital Clínico, Universidad de Chile

Summary

Nerve entrapment and compression produce a pathology known as mononeuropathy, which consists in the isolated affection of a peripheral nerve due to mechanical forces that act on themselves for a prolonged period. Neuropathies by entrapment affect diverse nerves along its path. The most frequent points of entrapment are – in the upper limbs – the path along the carpal tunnel for the median nerve, and the cubital channel at the level of the elbow for the cubital nerve. Diagnosis of these pathologies is based fundamentally on clinical and electrodiagnostic studies. Each one of the phases of the nerve entrapment lesion has its classification in the neurophysiological study, starting with a focal slowing of conduction (due to focal demyelination), followed by a blocked nerve conduction and temporal dispersion through the compression site and, in later stages, the electromyography shows signs of denervation of the distal muscles (axonal damage).

Key words: Neuropathy, entrapment, median.

Los fenómenos de atrapamiento y compresión nerviosa producen una patología denominada **mononeuropatía**, que consiste en la afectación aislada de un nervio periférico debido a fuerzas mecánicas que actúan de forma prolongada sobre el mismo.¹ Las neuropatías por atrapamiento afectan a diversos nervios a lo largo de su recorrido, siendo los puntos de atrapamiento más frecuentes –en las extremidades superiores– el trayecto del túnel del carpo para el nervio mediano y el canal cubital a nivel del codo para el nervio cubital.

La **neuropatía por atrapamiento** ocurre en puntos donde el nervio atraviesa estructuras anatómicas estrechas

y es más susceptible a la compresión, como los canales osteofibrosos. En general, los síntomas aparecen de forma subaguda o lentamente progresiva, pero pueden agravarse bruscamente tras períodos de actividad del miembro afectado y recuperarse tras el reposo.

La **neuropatía por compresión** se produce por la presión sostenida sobre una región localizada del nervio; esto puede ocurrir en cualquier punto a lo largo de todo el trayecto nervioso, pero son más frecuentes en aquellos tramos donde el nervio es más superficial o está relativamente desprotegido. Los síntomas suelen presentarse de forma aguda.

En general, por ocurrir fenómenos fisiológicos similares se denominan ambas como **neuropatías por atrapamiento**.

Las características generales de las neuropatías por atrapamiento son las siguientes:

1. Los síntomas iniciales suelen ser de tipo sensitivo: dolor y parestesias. El dolor se presenta en reposo y actividad y es típicamente más intenso en la noche. Con la progresión de la compresión aparece debilidad muscular y, en los casos muy avanzados, se presenta atrofia muscular. Los signos y síntomas se distribuyen en los músculos y territorio sensitivo del nervio afectado. Es frecuente que exista irradiación del dolor hacia proximal al lugar del atrapamiento, lo que hace necesario plantear el diagnóstico diferencial con patologías como radiculopatías o plexopatías.
2. Desde el punto de vista patológico, los atrapamientos nerviosos se comportan como una neuropatía desmielinizante, con la diferencia que en estos casos la desmielinización es focal, en el punto de atrapamiento. En

estados iniciales se producen fenómenos de desmielinización paranodal, en estados intermedios ocurre desmielinización segmentaria y, en etapas muy avanzadas, hay daño axonal con degeneración walleriana en la porción del nervio distal a la compresión.

3. Los estudios de electrodiagnóstico (neuroconducción y electromiografía) son técnicas imprescindibles para confirmar la mononeuropatía, establecer el sitio de atrapamiento, determinar la intensidad y orientar el pronóstico y curso esperado.²

El objetivo de este texto es describir las neuropatías por atrapamiento de los principales nervios periféricos de la extremidad superior, con especial detención en el síndrome del túnel carpiano, y el apoyo fundamental que el estudio de electrodiagnóstico otorga para el diagnóstico de estas patologías.

PLEXO BRAQUIAL

Es necesario conocer la conformación del plexo braquial, que da origen a los diferentes nervios periféricos de la extremidad superior, para comprender y plantear los posibles diagnósticos diferenciales en la neuropatía por atrapamiento.

El plexo braquial está formado por las ramas primarias anteriores de los cuatro últimos nervios cervicales y primero dorsal. Las raíces del plexo consisten de C5 y C6, que se unen para formar el tronco primario superior; C7, que se convierte en el tronco primario medio, y C8 y D1, que se juntan para formar el tronco primario

inferior. Cada uno de los tres troncos se bifurca en las divisiones anterior y posterior; las tres ramas posteriores se unen y configuran el tronco secundario posterior, del cual se originan dos ramas terminales: el nervio axilar y el nervio radial. Las ramas anteriores de los troncos primario superior y medio se unen para formar el tronco secundario superior o lateral, del que se originan el nervio musculocutáneo y una rama que contribuye a formar el nervio mediano. A su vez, la rama anterior de división del tronco primario inferior, por una parte, da origen a los nervios cubital, cutáneo braquial interno, cutáneo antebraquial interno, y por otra, contribuye a la formación del nervio mediano (Figura 1).

NERVIO CUBITAL

Es un nervio mixto que se origina de las raíces C8-T1 del plexo braquial, desciende por el brazo junto a la arteria humeral sin dar ramas en el brazo, en el codo atraviesa el canal cubital o epitrocleo-olecránico, donde es fácilmente lesionable, y posteriormente da algunas ramas motoras a nivel del antebrazo. A nivel de la muñeca se divide en una rama superficial, que recoge la sensibilidad de la mano, y otra motora que inerva la musculatura intrínseca de la mano.

Sus acciones son:

- Sensibilidad de la región cubital palmar y dorsal de la mano y dedos cuarto y quinto.
- Movimientos de separación y aproximación de los dedos.
- Aducción del pulgar.

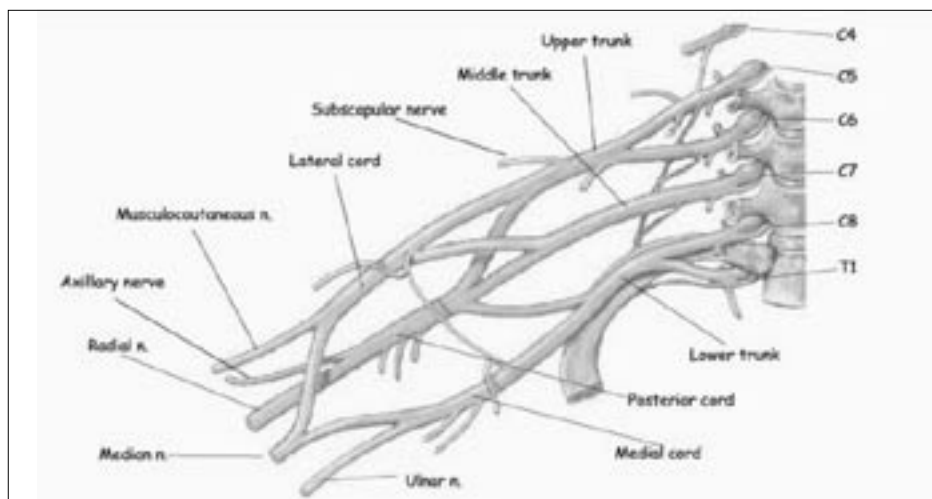


Figura 1.

Lesiones nerviosas: La causa más frecuente es la compresión a nivel del canal cubital en el codo.

Lesiones sobre codo

Son poco frecuentes y la causa es principalmente traumática.

CLÍNICA:

- Atrofia de la eminencia hipotenar y de los músculos interóseos.
- Mano en garra.
- Paresia de los músculos inervados por el cubital. Signo de Froment +.
- Hipoestesia y parestesias en territorio cubital.

Lesiones en el codo. Síndrome del canal cubital

Es el sitio más frecuente de compresión debido a que el canal es muy superficial y además se estrecha durante la flexión del codo.

CAUSAS: traumática (fractura cerrada de codo), compresiones posturales o estructurales (gangliomas, sinovitis reumatoide, osteofitosis epitrocleares), microtraumatismos.

CLÍNICA:

- Similar a la de las lesiones proximales.

Lesiones en antebrazo

En tercio proximal de antebrazo: la diferencia es que se respeta la inervación del flexor profundo de los dedos cuarto y quinto y del flexor cubital del carpo.

En tercio distal del antebrazo: hipoestesia del territorio de la rama superficial.

Lesiones en túnel de Guyon

Es el segundo sitio más frecuente de compresión del nervio cubital.

Las causas son similares a la anterior: de tipo ocupacional por microtraumatismos a repetición (ciclistas, etc.), estructurales, traumatismos locales, malformaciones.

CLÍNICA:

- Hipoestesia del meñique y mitad del anular.
- Paresia de la musculatura intrínseca de la mano.³

Nervio radial

Nervio mixto que se origina de las raíces C5-T1, desde la axila pasa a la cara posterior del brazo siguiendo el canal de torsión, después se ubica anterior al epicóndilo, donde se divide en una rama sensitiva anterior y una rama motora profunda o nervio interóseo posterior que rodea el cuello del radio.

Sus acciones son:

Sensibilidad de cara posterior y lateral de brazo y antebrazo, dorso de la mano y de los cuatro primeros dedos.

Extensión y supinación de antebrazo, mano y dedos.

Lesiones nerviosas: causa más frecuente es traumática, principalmente a nivel del canal de torsión del húmero.

Lesiones axilares. Lesión completa de nervio radial

CAUSAS: traumática (accidente de tránsito con tracción del plexo, luxación de cabeza humeral), compresión (muletas) o adenopatías o aneurismas.

CLÍNICA:

- Atrofia muscular y mano caída en pronación y semiflexión con pulgar en abducción.
- Paresia en supinación del antebrazo, extensión del codo, muñeca y MCF de todos los dedos y extensión y abducción del pulgar.
- Déficit sensitivo de territorio inervado.
- Abolición de reflejo tripital y estilo-radial.

Lesiones de canal de torsión del húmero

CAUSAS: trauma o compresión (parálisis de sábado por la noche)

CLÍNICA:

- Similar a la parálisis completa, excepto por ausencia de compromiso sensitivo en la cara posterior del brazo y antebrazo.
- Hipoestesia de la cara dorsal de la mano y los dedos.
- Se conservan la extensión del antebrazo y el reflejo tripital si la lesión es distal a la inervación del tríceps.

Síndrome interóseo posterior

CAUSAS: luxación de codo, fractura del tercio medio del radio, atrapamiento a nivel de la arcada de Frohse, sinovitis reumatoide.

CLÍNICA:

- Síndrome de motor puro.
- Respeta la extensión y supinación del antebrazo.
- Desviación radial de la muñeca al hacer el puño.

Lesión de rama superficial cutánea

CAUSAS: fractura con aplastamiento o torsión del antebrazo, cortes a nivel distal del antebrazo, etc.

CLÍNICA:

- Hipoestesia y parestesias del dorso de la mano del territorio radial y los tres primeros dedos.

- La prueba de hiperpronación (pronación del antebrazo con flexión cubital de la muñeca) aumenta los síntomas sensitivos.

Nervio mediano

Nervio mixto que se origina de las raíces C5-T1 del plexo braquial, junto a la arteria braquial atraviesa el brazo sin dar ramas, desciende a la fosa cubital pasando por el ligamento de Struthers. En el antebrazo da inervación primordialmente a la musculatura flexora y pronador redondo; aquí se divide en dos ramas: el interóseo anterior, que es motor puro, y la rama principal del nervio. En la mano da inervación a los músculos de la eminencia tenar y a los dos primeros lumbricales. En la mano da, además, inervación sensitiva a través del nervio cutáneo palmar.

Acciones musculares

- Pronación del antebrazo en extensión.
- Abducción del pulgar contra resistencia.
- Flexión palmar.
- Flexión de dedos a nivel de IFP II-V e IFD II y III.

Lesiones de nervio mediano

Parálisis completa

Lesión sobre antebrazo, antes de pronador redondo.

CAUSAS: trauma a nivel de axila, brazo o codo, compresiones, luxación de cúbito, atrapamiento en el ligamento de Struthers.

CLÍNICA:

- Atrofia eminencia tenar que lleva a la mano de simio.
- Paresia que genera la mano de bendición. Imposibilidad de realizar el signo OK.
- Sensibilidad ausente.

Síndrome del pronador redondo

CAUSAS: hipertrofia del pronador, banda fibrosa a nivel del pronador redondo y flexor superficial de los dedos.

CLÍNICA:

- Dolor e hipersensibilidad en antebrazo proximal, aumenta con pronación a resistencia y flexión palmar.
- Paresia y atrofia de la musculatura de la eminencia tenar.
- Parestesias e hipoestesia del territorio sensitivo mediano, incluyendo inervado por palmar superficial.

Síndrome del interóseo anterior

Lesión a nivel proximal del antebrazo.

CAUSAS: trauma, tendinitis de la cabeza profunda del músculo pronador redondo, venopunción incorrecta, etc.

CLÍNICA:

- Dolor a nivel proximal del antebrazo.
- Paresia de los músculos flexores del antebrazo, imposibilidad de realizar signo OK.
- NO hay afectación de la musculatura tenar.
- NO hay déficit sensitivo.

Síndrome del túnel carpiano

Síndrome clínico secundario a compresión del nervio mediano a nivel del túnel del carpo; es el sitio más frecuente de atrapamiento de toda la anatomía.

CAUSAS: Tenosinovitis en artropatía degenerativa, trabajos manuales repetidos, embarazo, patologías sistémicas: artritis reumatoídea, lupus, diabetes mellitus, hipotiroidismo, nefropatas en diálisis, post trauma: fractura de Colles, etc.

GENERALIDADES

- Más frecuente en mujeres 5ª-6ª década.
- 50 A 125 casos/100.000 (Rochester, EE.UU.)
- Prevalencia de 3,8%
- 15% a 20% de estudios en Laboratorio EMG
- Causa importante de compensación laboral del 10% de trabajadores manuales; 30% a 40% de ciertas ocupaciones (vibración).

CLÍNICA

- Brotes de dolor y parestesias en la distribución del nervio mediano.
- Agravación nocturna de síntomas (90% de sensibilidad - 96% especificidad)
- Paresia y atrofia de eminencia tenar.
- Hipoestesia de territorio mediano.
- Signo de Tinel y Phalen.
- Dolor después de uso frecuente de manos.
- Dolor proximal de extremidad superior
- Caída o dificultad para tomar objetos.
- Confirmación diagnóstica: lentificación neuroconducción de nervio mediano en pacientes con síntomas de STC.

Para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano se propone un esquema de manejo basado en la historia clínica y examen físico con el apoyo de los estudios de electrodiagnóstico y de acuerdo a la severidad del cuadro⁴ (Figura 2).

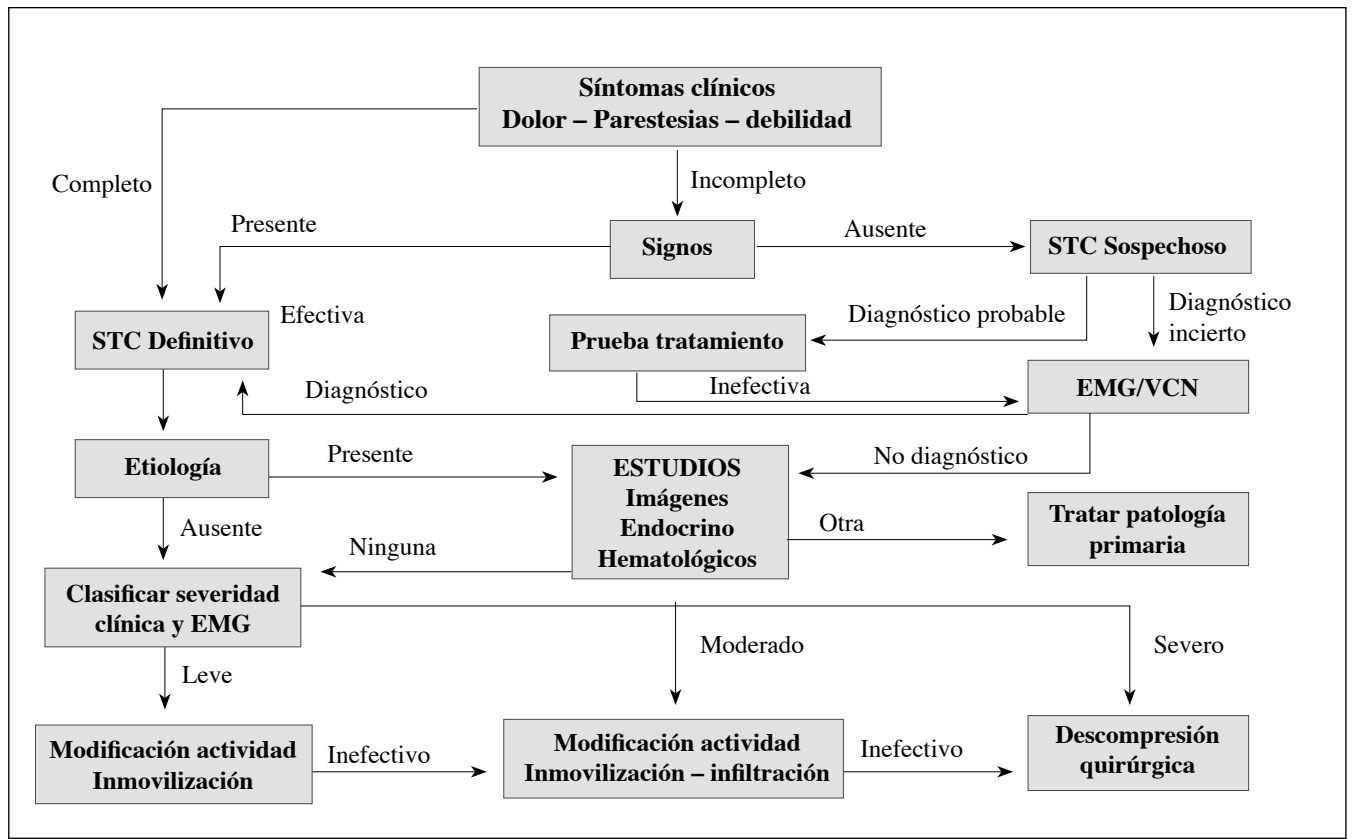


Figura 2. Algoritmo de tratamiento del síndrome del túnel carpiano.⁴

ELECTRODIAGNÓSTICO EN NEUROPATÍA POR ATRAPAMIENTO

Cada una de las fases de la lesión nerviosa por atrapamiento tiene su traducción en el estudio neurofisiológico; en general, las etapas en forma cronológica son las siguientes:

1. Enlentecimiento focal de la velocidad de conducción (por desmielinización focal).
2. Bloqueo de la conducción nerviosa y dispersión temporal del potencial a través del sitio de compresión.
3. La electromiografía muestra signos de denervación en los músculos distales (daño axonal).

Es fundamental hacer notar que, si bien el estudio neurofisiológico es un apoyo muy importante en el diagnóstico de la neuropatía por atrapamiento, siempre será la clínica la que comandará el diagnóstico y la decisión terapéutica, ya que como cualquier examen diagnóstico éste presenta diferentes grados de sensibilidad y especificidad.⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gutiérrez-Rivas Eduardo; Jiménez M^a Dolores; Pardo Julio; Romero Manuel. Manual de Electromiografía Clínica. Capítulo 19.
2. J Valls Solé. Neuropatías adquiridas (III). Neuropatías secundarias a atrapamiento, compresión y otros agentes físicos. Medicine 2003 (Abril 7); 08(100):5397-5404.
3. M. Barón Rubio; A. Gimeno Álava. Neuropatías por compresión, atrapamiento o de tipo profesional. Medicine 1998; 7(98).
4. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 1993; 43:2406-2409.
5. Jablecki CK, Andari MT, Floeter MK, Miller RG, et al. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Neurology 2002 (Jun 11); 58(11):1589-92.