

NERVIO MEDIANO. SINDROME DEL CANAL CARPIANO

POR LOS DOCTORES

S. PALAZZI COLL, S. ROFES CAPO, A. FERNANDEZ-SABATE
y C. PALAZZI COLL

NERVIO MEDIANO

Recuerdo anatómico.

El nervio mediano está constituido de la unión del tronco anterointerno y anteroexterno del plexo braquial, recibiendo fibras de C₆, C₇ C₈ y D₁. Tiene, pues, dos raíces: la interna, proveniente del primer tronco y que aparece entre la arteria y la vena axilares, y la externa, que proviene del segundo tronco y que sigue el flanco externo de la arteria axilar.

Junto con la arteria humeral desciende verticalmente por el lado interno del brazo. En un principio se sitúa en la cara dorsal del músculo coracobraquial. Más adelante se halla en el canal bicipital interno, penetrando en la flexura del codo, y pasa luego por la cara anterior del antebrazo y muñeca hasta acabar en la mandando sus ramas terminales.

En el codo discurre por dentro de los vasos separado de ellos por un espacio triangular de vértice superior y desciende verticalmente hacia la cara anterior de la tróclea y pasa entre los dos fascículos del pronador redondo.

En el antebrazo ocupa el centro de la cara anterior del mismo y se va extendiendo hacia la articulación de la muñeca por el canal

Una vez en el canal carpiano se sitúa por detrás del ligamento anular, delante de los tendones; por fuera tiene el flexor propio del pulgar y por dentro el flexor superficial del dedo medio. Descansa en el tendón del flexor superficial del índice y ocupa el intersticio que separa las dos sinoviales: dígito carpiano interna y dígito carpiano externa.

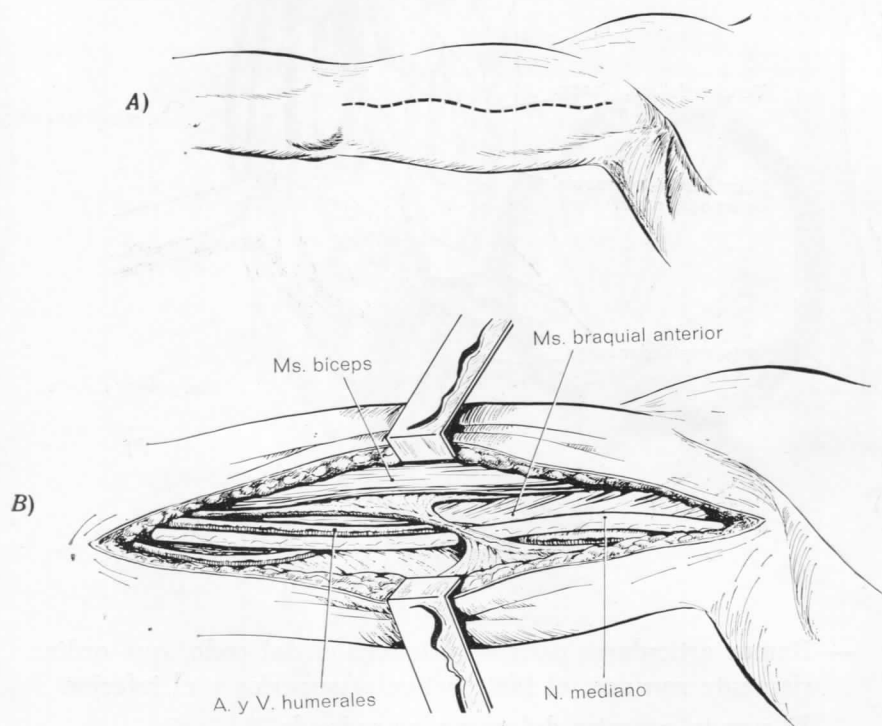


Figura 2.

Distribución de las ramas nerviosas suministradas por el mediano:

A) *Ramas colaterales.*

En la axila y en el brazo no da ninguna.

En el codo y en el antebrazo son muy numerosas. Las principales son:

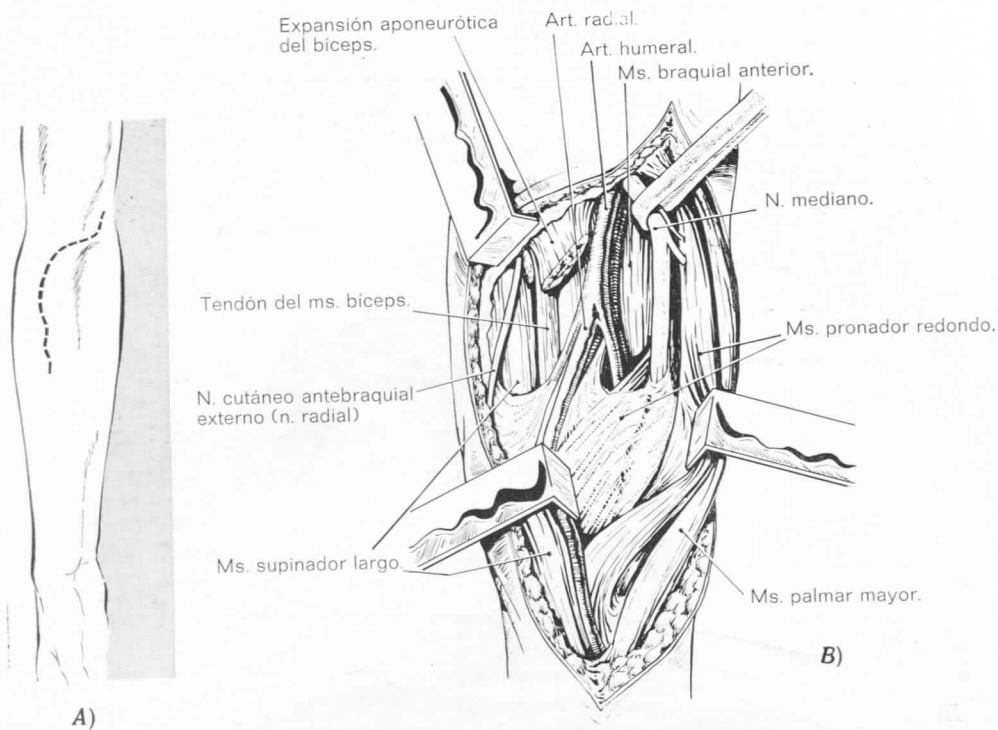


Figura 3.

- Ramos articulares para la articulación del codo, que ordinariamente son dos: el filete articular superior y el inferior.
- El nervio superior del pronador redondo.
- Ramos musculares que se dividen en anteriores para el pronador redondo, palmar mayor, palmar menor y flexor común superficial de los dedos y ramas posteriores para el flexor largo del pulgar y el flexor común profundo de los dedos.
- El nervio interóseo que se extiende siguiendo el lado externo de la arteria interósea anterior y llega al pronador cuadrado, en cuya cara dorsal se introduce.
- Nervio cutáneo palmar, que sale 2 a 3 cm por arriba de la muñeca y da dos ramos, uno externo y otro interno que se ramifica por la piel de la región palmar media.

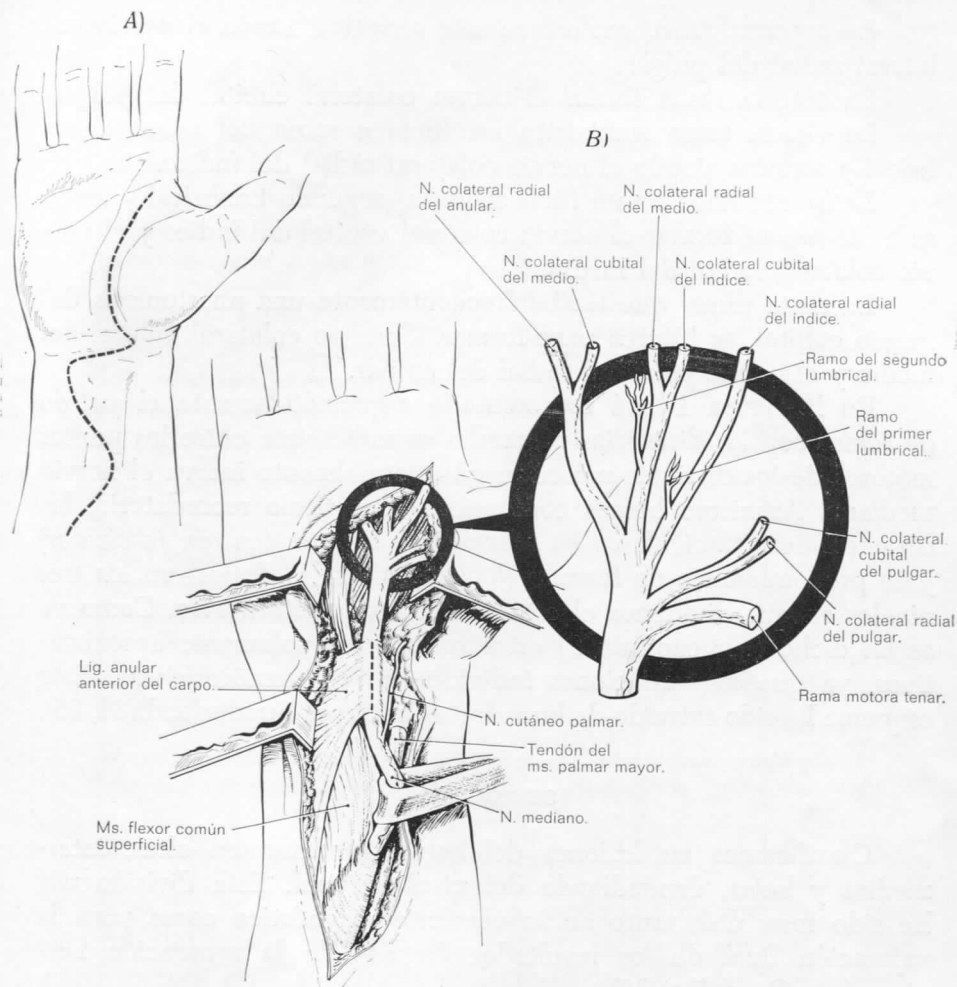


Figura 4.

B) Ramas terminales (fig. 4, B).

Clásicamente se admite que las ramas terminales del nervio mediano son seis; no obstante, hay que recordar que las anomalías en número y distribución son muy numerosas (ver capítulo 7). La primera rama (la más externa) es la rama motora tenar que inerva la musculatura tenar y que consta de un ramo superficial para el músculo abductor corto del pulgar y dos ramos profundos, uno para el oponente y otro para el haz externo del flexor corto.

La segunda rama, exclusivamente sensitiva, forma el nervio colateral radial del pulgar.

La tercera rama forma el nervio colateral cubital del pulgar.

La cuarta rama suministra un filete o ramo del primer lumbrical y termina siendo el nervio colateral radial del índice.

La quinta rama da un filete motor al segundo lumbrical y luego se bifurca para formar el nervio colateral cubital del índice y el nervio colateral radial del medio.

La sexta rama, que recibe frecuentemente una anastomosis del nervio cubital, se bifurca para formar el nervio colateral cubital del medio y el nervio colateral radial del anular.

En la figura 1 está representado esquemáticamente el *patrón de ramas* con las distancias promedio en milímetros entre los puntos motores de los distintos músculos que normalmente inerva el nervio mediano. Asimismo hemos confeccionado, a título recordatorio, las características fasciculares en número y situación (*patrón fascicular*) y en predominancia de función (*localización cuadrántica*) en los tres niveles en que dividimos el estudio clínico de este nervio. Como ya se ha dicho (ver capítulo 2) estos valores son solamente aproximativos, ya que las variaciones individuales son numerosísimas. Este esquema ha sido extraído de los valores dados por Sunderland (34, 35).

SEMIOLÓGIA

Clasificamos las lesiones del nervio mediano en altas, intermedias y bajas, dependiendo del nivel lesional. Esta división nos ha sido muy útil, tanto en la vertiente diagnóstica como para la valoración final de los resultados después de la reparación nerviosa (ver Caps. 7 y 10).

Lesión baja.

Son aquellas que asientan desde la división del nervio en sus ramas terminales a nivel de la palma de la mano hasta el tercio medio del antebrazo. Son, sin duda, las más frecuentes, 80 por 100 en nuestros casos. Ello se debe a la mayor vulnerabilidad del mediano por su localización superficial.

El cuadro clínico de una lesión completa a nivel bajo se manifiesta por:

1. Examen motor.

1.1. Incapacidad funcional.

Por parálisis de:

Abducción palmar (volar) del pulgar.

Ms. abductor corto del pulgar.

Flexión de la articulación metacarpofalángica del pulgar.

Ms. flexor corto del pulgar.

Pérdida de la oposición vera del pulgar, con la imposibilidad de formar una pinza entre los pulpejos del pulgar e índice (pinza 1-2) y pulgar y meñique (pinza 1-5).

Ms. oponente.

Pérdida de la estabilidad de los dedos índice y medio al apoyarse sobre el pulpejo, estando las articulaciones interfalángicas en extensión y las articulaciones metacarpo - falángicas en flexión.

Ms. lumbricales primero y segundo.

- 1.2. Es característica la atrofia de la eminencia tenar (mano aplanada) en las lesiones inveteradas, con el pulgar en el plano de la palma de la mano.

2. Examen sensitivo.

En la figura 1 mostramos el área autónoma de innervación más frecuente del nervio mediano, no obstante, al igual que en la innervación motora existen grandes variaciones individuales, tanto en la sensibilidad de la palma de la mano y dedos índice, medio y anular como en la palma y dorso del pulgar (ver Cap. 8, Parte General) (16, 23, 32). La lesión completa del nervio mediano a este nivel producirá una anestesia en la zona autónoma y una hipoestesia variable en la zona periférica marginal (ver Cap. 6.3. Parte General).

Como se ha dicho en el Cap. 8 de la Parte General, un cuidadoso examen de la sensibilidad del mediano es fundamental para todos los casos, además de la exploración clásica o académica de la sensibilidad superficial y profunda hay que examinar y valorar la Gnosis Táctil (7, 22), que puede definirse como la propiedad de ana-

lizar y reconocer los objetos sin la ayuda de la vista. En el examen de la gnosia táctil empleamos el método de Millesi (21) y lo completamos en la valoración de resultados con la medida de la sensibilidad discriminativa a dos puntas romas o test de Weber (38, 2).

3. Examen simpático-vegetativo.

El nervio mediano contiene un gran número de fibras simpático-vegetativas, por lo que las alteraciones de la temperatura, color,

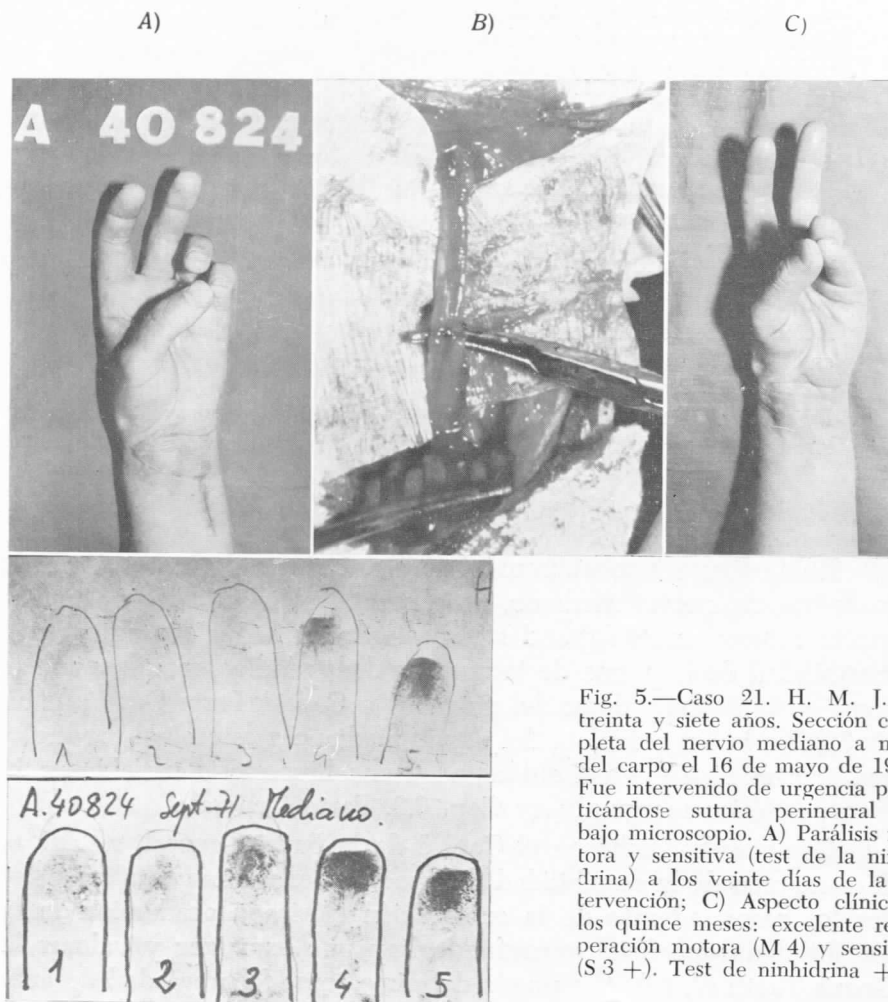


Fig. 5.—Caso 21. H. M. J. de treinta y siete años. Sección completa del nervio mediano a nivel del carpo el 16 de mayo de 1970. Fue intervenido de urgencia practicándose sutura perineural (B) bajo microscopio. A) Parálisis motora y sensitiva (test de la ninhidrina) a los veinte días de la intervención; C) Aspecto clínico a los quince meses: excelente recuperación motora (M 4) y sensitiva (S 3 +). Test de ninhidrina ++.

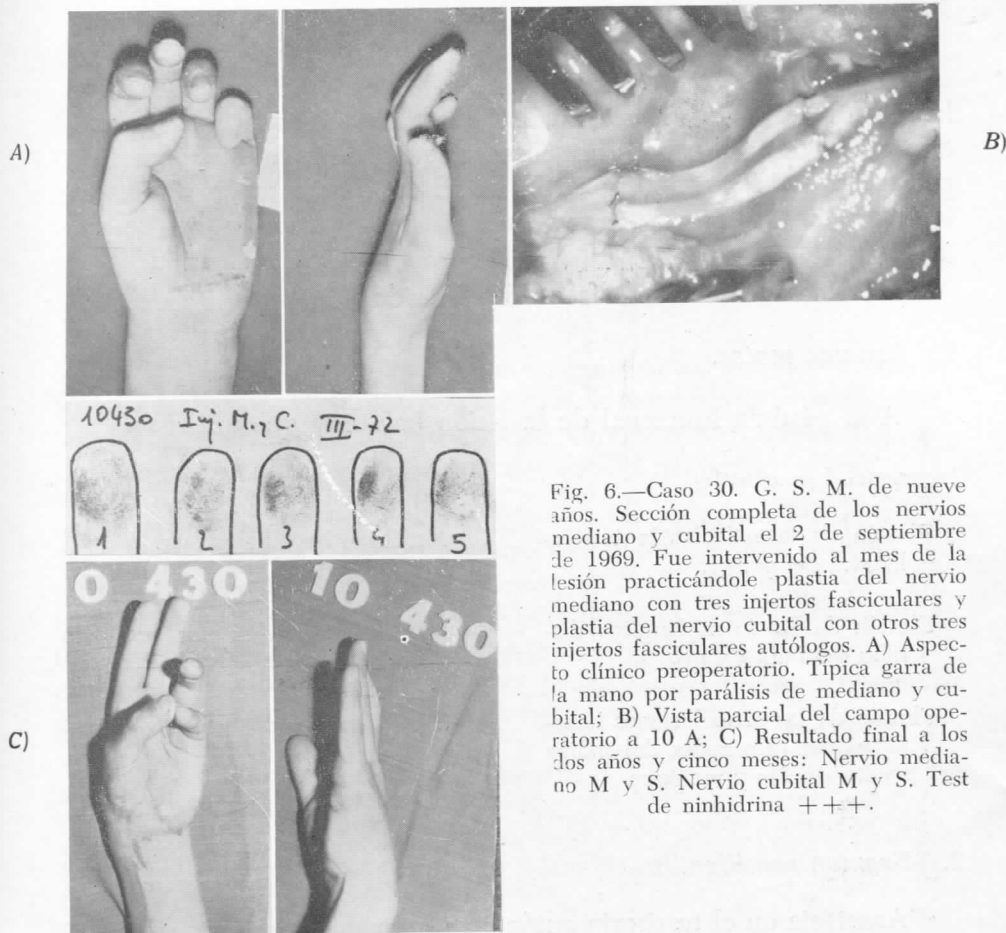


Fig. 6.—Caso 30. G. S. M. de nueve años. Sección completa de los nervios mediano y cubital el 2 de septiembre de 1969. Fue intervenido al mes de la lesión practicándole plastia del nervio mediano con tres injertos fasciculares y plastia del nervio cubital con otros tres injertos fasciculares autólogos. A) Aspecto clínico preoperatorio. Típica garra de la mano por parálisis de mediano y cubital; B) Vista parcial del campo operatorio a 10 A; C) Resultado final a los dos años y cinco meses: Nervio mediano M y S. Nervio cubital M y S. Test de ninhidrina +++.

y trofismo del área autónoma son relativamente precoces en las lesiones a cualquier nivel. Son muy frecuentes las ulceraciones tróficas en los dedos, así como lesiones térmicas como quemaduras o congelaciones.

Como se relata en los Caps 2, 5 y 8 de la Parte General practicamos de una manera casi sistemática la exploración de las alteraciones simpático-vegetativas mediante las pruebas colorimétricas de la función sudoral. De ellas el que mejores y más constantes resultados nos ha dado es el test de la ninhidrina según técnica de Moberg, empleando una solución de ninhidrina estable en "spray" (figuras 5 y 6) (22, 23, 26, 33, 37).

Lesión intermedia.

Son las que asientan desde el tercio medio del antebrazo hasta la flexura del codo. A este nivel el síndrome clínico varía según el tipo de lesión y los ramos nerviosos afectados. En nuestros casos representan el 14 por 100, y en la mitad de ellos estaban respetados los ramos musculares a los músculos pronador redondo y a los palmares.

El cuadro clínico más frecuente ha sido:

1. Examen motor.

A la pérdida funcional de la lesión baja hay que añadir:

Incapacidad funcional:

Por parálisis de:

Flexión de la articulación interfalángica del pulgar.

Ms. flexor largo del pulgar.

Flexión de las interfalángicas distales del índice y medio.

Haz externo del flexor profundo de los dedos.

Flexión de las articulaciones interfalángicas proximales del índice medio, anular y meñique.

Ms. flexor superficial de los dedos.

2. Examen sensitivo.

Anestesia en el territorio autónomo descrito en las lesiones bajas al cual se añade la anestesia de la zona palmar inervada por el nervio cutáneo palmar.

3. Los signos *simpático-vegetativos* son idénticos a los descritos en la lesión baja.

Lesión alta.

Son las que asientan desde la flexión del codo hasta el origen troncular del nervio a nivel de la axila. Corresponden al 6 por 100 de nuestra casuística.

En ella, a la *pérdida de función motora* de la lesión intermedia y baja hay que añadir:

Incapacidad de flexión activa de la muñeca en el eje medio (el cubital anterior flexiona la muñeca desviándola hacia el lado interno).

Por parálisis de:

Ms. palmar mayor.

Ms. palmar menor.

De la pronación del antebrazo.

Ms. pronador redondo (y ms. pronador cuadrado).

El *cuadro sensitivo y simpático-vegetativo* es idéntico al de la lesión intermedia. Hay que resaltar que la mayoría de cuadros causálgicos observados en la extremidad superior corresponden a lesiones, generalmente incompletas, del nervio mediano.

Los exámenes electromiográficos son un complemento, a veces definitivo, en casos de lesiones parciales o mixtas. Las pruebas de detección se practican en los puntos motores apropiados en cada músculo a explorar y la prueba de estimulación-detección se recoge fundamentalmente en el ms. abductor corto del pulgar (al que se considera en más de un 90 por 100 de los casos dependiente exclusivo del nervio mediano). Ver Cap. 8.

Los valores promedio normales son:

Velocidad de conducción motora: 50 a 60 metros por segundo.

La latencia motora distal: de 2,5 a 4 milisegundos.

Vías de abordaje (3, 11).

Nervio mediano alto. Fig. 2 (A). Fig. 2 (B).

Nervio mediano intermedio. Fig. 3 (A). Fig. 3 (B).

Nervio mediano bajo. Fig. 4 (A). Fig. 4 (B).

Casuística y resultados.

La experiencia de los Ponentes se basa en la revisión de los protocolos referentes a 50 lesiones del nervio mediano intervenidas durante el período 1968-1971.

Es a partir de 1968 cuando se introducen de manera regular las técnicas de microcirugía (9, 20, 21, 30, 31), tal como se hallan expuestas en los capítulos correspondientes (12, 13 y 14), por lo que hemos omitido las experiencias anteriores con el propósito de mostrar una estadística coherente en los datos de exploración, indicación y técnica quirúrgica y de valoración de resultados.

Todos los casos corresponden a lesiones del tronco, esto es, desde su formación en la axila hasta las ramas terminales a nivel de la muñeca. No se han incluido las lesiones de las ramas terminales motoras ni sensitivas, que se hallan descritas en detalle en el capítulo de los nervios colaterales, ni los casos de estenosis a nivel del carpo (síndrome del canal carpiano) a las que haremos breve mención en otro apartado.

Exceptuando los casos núms. 2, 4 y 5 todos los demás corresponden a lesiones traumáticas, cerradas en tres casos (una lesión por tracción, caso 6, y por isquemia neural, casos 1 y 3), y abiertas en 44 ocasiones.

Por lesión traumática abierta aguda en 25 casos y en 19 ocasiones por lesión abierta inveterada.

Número total	50
Nivel alto	3
Nivel intermedio	7
Nivel bajo	40

Hemos creído oportuno presentar en forma de tablas (I, II y III) la relación de nuestros casos revisados, de tal modo que los datos analíticos de los resultados van expuestos paralelamente a la técnica quirúrgica a los que se suman los datos personales y etiológicos más significativos.

El *resultado motor* ha sido desglosado en pruebas clínicas características de la función de algunos grupos musculares (5) (ver Cap. 8, Parte General):

- Pinza 1-2, entre los pulpejos del pulgar e índice.
- Pinza 1-5, entre los pulpejos del pulgar y meñique.
- Abducción palmar.

Estos movimientos han sido valorados con (—) cuando no eran posibles, con (+) y (++) según la destreza y fuerza para realizarlos y con (+++) cuando eran prácticamente normales.

El *resultado sensitivo* ha sido desglosado:

- Exploración de la sensibilidad de protección (Si-No).
- Exploración de la sensibilidad discriminativa (test de Weber) valorándola con (—) cuando no existe y señalando la distancia en milímetros en el pulpejo del índice (26). Colocamos entre paréntesis la distancia obtenida en el lado sano.
- En gran número de casos completamos la exploración sensitiva con el test de ninhidrina, según técnica de Moberg (23), valoramos con (—) cuando la actividad sudomotora está ausente, con (+) y (++) respectivamente cuando está muy o poco reducida y con (+++) cuando se acerca a la normalidad.

Todos estos datos los aplicamos a las tablas de Highet (28, 29) descritas en el Cap. 11, Parte General, con lo que obtenemos la clave motora y sensitiva.

A los resultados clínicos hemos añadido en ciertos casos los valores del neurograma.

Finalmente, para hacer más comprensible y unitario el resultado final lo valoramos en Malo, Util y Bueno con la traslación de la clave M y S al eje de coordenadas (ver Cap. 14, Injerto nervioso, Parte General).

TABLA I. —

C A S O	EDAD Y SEXO	AGEN. TRAUM.	NIVEL	TIPO DE LESIÓN	REPARACIÓN	T É C N I C A	CONTROL
1 2.617 Dr. V.	9 V		Alto	Isquemia neural Fractura supracondílea (Volkman) 6-1968	Tardía Un año y tres meses	Operación de Scaglietti y neurólisis externa 19-9-67	Cuatro años
2 J. Q. S. Dr. Q.	32 H		Bajo	Estenosis por lipoma	5-11-69	Endoneurólisis	Un año y seis meses
3 13.503 Dr. V.	38 H		Bajo	Isquemia neural 1-1-70	Tardía Tres meses	Neurólisis 10-6-70	Un año y ocho meses
4 13.185 Dr. V.	5 V		Bajo	Estenosis inveterada por cicatriz tendones flexor 10-1-70	Tardía Un mes	Neurólisis 18-6-70	Un año y ocho meses
5 J. D. A. Dr. Q.	48 H		Alto	Estenosis compresión condroma	Tardía 10-9-70	Endoneurólisis	Un año y tres meses
6 1.506 Dr. Q.	46 V		Bajo	Lesión por tracción (luxación inveterada semilunar)	Tardía Un mes 20-1-71	Endoneurólisis	Once meses

NEUROLISIS

RESULTADOS										VALOR.	OBSERVACIONES
MOTOR				SENSITIVO				NEUROGRAMA			
PINZA 1-2	PINZA 1-5	ABDUC. PALMAR	M	PROT.	DISC.	NINHID	S	U C M	L M D		
++	++	+	M 3	Si	8 (4)	++	S 4	32	4	B	Asociado a parálisis nervio cubital. Asociado a sección nervio cubital.
+++	++	++	M 4	Si	3 (3)	+++	S 4			B	
++	—	—	M 2	Si	15 (4)	+	S 3	Sin resp.	30	U	
+++	+++	+++	M 5	Si	6 (3)	++	S 4	53,3	3	B	
+++	++	++	M 3	Si	4 (2)	++	S 4			B	
+++	+++	+++	M 5	Si	8 (4)		S 4			B	

TABLA II. —

C A S O	EDAD Y SEXO	AGEN. TRAUM.	NIVEL	TIPO DE LESIÓN	REPARACIÓN	T É C N I C A	CONTROL
1 A. 1.829 Dr. S. P.	9 V	Cristal. 23-VII-68	Bajo.	Sección completa. (Neuroma esférico.)	Inmediata. 28-VII-68	(1) S. epineural (28-VII-68) (2) Endoneurólisis (24-II-70) Tres fascículos.	Veinticuatro meses.
2 A. 30.612 Dr. S. P.	32 V	Cuchillo. 8-X-69	Bajo.	Sección aguda completa.	Inmediata.	Sutura epineural (8-X-69)	Dos años.
3 A. 35.279 Dr. S. P.	24 V	Cristal. 24-I-70	Bajo.	Sección aguda completa.	Inmediata.	Sutura epineural (24-I-70)	Dos años.
4 15.965 Dr. S. P.	18 V	Cristal. 21-IV-70	Bajo.	Sección aguda completa.	Inmediata. 21-IV-70	(1) S. epineural (21-IV-70) (2) Endoneurólisis (23-I-71)	Un año y diez meses
5 8.397 Dr. O.	12 V	Sierra. (VII-70)	Bajo.	Sección aguda completa.	Inmediata.	Sutura epineural (VII-70)	Un año y cinco meses
6 2.423 Dr. Q.	32 H		Bajo. 6-XII-70	Sección parcial.	Inmediata. 6-XII-70	Sutura epineural.	Catorce meses.
7 A. L. P. Dr. Q.	32 H		Alto. 10-II-71	Sección completa compleja.	Inmediata. 10-II-71	Sutura epineural.	Doce meses.
8 A. 48.329 Dr. S. P.	22 H	Cristal. 28-II-71	Bajo.	Sección aguda simple parcial.	Inmediata. 28-II-71	Sutura epineural (28-II-71)	Doce meses.
9 B. J. G. Dr. M.	22 V	Cuchillo.	Bajo.	Sección aguda completa (compleja).	Tardía. Un año.	Sutura epineural (26-VI-71)	Once meses.
10 J. C. B. Dr. M.	37 H	Cristal.	Bajo.	Sección aguda parcial.	Inmediata. VII-71	Sutura epineural.	Diez meses.
11 18.820 Dr. S. P.	15 V	Cristal. 7-VIII-71	Bajo.	Sección aguda completa.	Inmediata. 19-VIII-71	(1) Aproximación sutura epineural (7-VIII-71) Sutura interfascicular tipo Smith (19-VIII-71)	Diez meses.
12 C. N. A. Dr. Q.	18 H	Cristal.	Bajo. 3-II-69	Sección completa simple.	Inmediata. 3-II-69	S. perineural.	Dos años.

SUTURA

RESULTADOS										VALOR.	OBSERVACIONES
MOTOR				SENSITIVO				NEUROGRAMA			
PINZA 1-2	PINZA 1-5	ABDUC. PALMAR	M	PROT.	DISC.	NINHID	S	U C M	L M D		
++	+	+	M 3	Sí.	13 (5)	+	S 3 +	55	3,5	B	Síndrome causálgico antes de la operación, que desapareció con ésta.
++	++	—	M 3	Sí.	7 (4)	+	S 4	48	7	B	Asociado a lesión tendinosa.
++	—	—	M 3	Sí.	—	—	S 2	Sin respuesta evocada		M	Asociado a sección tendinosa.
+++	++	+	M 3	Sí.	—	+	S 3	51	5,5	U	
+	+	+	M 3	Sí.	—	+	S 3			U	
+++	++	++	M 4	Sí.	—		S 3			B	
+	—	—	M 1	No.	—	—	S 0			M	
+++	+++	++	M 4	Sí.	—	++	S 3	68	4	B	
++	++	+	M 3	Sí.	5 (3)	++	S 4			B	
++	++	++	M 4	Sí.	9 (3)	+	S 4			B	
+++	++	++	M 4	Sí.	—	+	S 3	45	8	B	
+++	++	++	M 3	Sí.	6 (2)	++	S 4			B	

TABLA II. —

C A S O	EDAD Y SEXO	AGEN. TRAUM.	NIVEL	TIPO DE LESIÓN	REPARACIÓN	T É C N I C A	CONTROL
13 T. L. R. Dr. Q.	21 V	Sierra. 26-X-69	Bajo.	Sección completa compleja.	Inmediata. 26-X-69	S. perineural.	Un año y seis meses.
14 6.235 Dr. Q.	30 V	Cuchillo. 20-XII-69	Bajo.	Sección completa aguda.	Inmediata. 20-XII-69	S. perineural.	Un año y diez meses.
15 10.125 Dr. O.	22 V	Sierra. I-70	Bajo.	Sección completa compleja.	Inmediata.	S. perineural. (I-70)	Dos años.
16 6.408 Dr. Q.	28 V	Cristal. 24-8-69	Intermed.	Sección completa (doble neuroma).	Tardía. Cinco meses. 17-I-70	S. perineural.	Dos años.
17 6.595 Dr. Q.	35 V	Hoz. 20-II-70	Bajo.	Sección completa compleja.	Inmediata. 20-II-70	S. perineural.	Dos años.
18 6.502 Dr. Q.	58 V	Cristal.	Bajo. 22-II-70	Sección completa aguda.	Inmediata. 22-II-70	S. perineural.	Un año y ocho meses.
19 3.306 Dr. O.	39 V	Hoja de acero. (I-70)	Bajo.	Sección completa (neuroma esférico).	Tardía. Seis meses.	S. perineural. (VI-70)	Un año y cuatro meses.
20 125 Dr. O.	41 H	Cristal. IV-70	Bajo.	Sección aguda completa.	Inmediata.	S. perineural. (IV-70)	Un año y cinco meses.
21 A. 40.824 Dr. S. P.	38 H	Cristal. 16-V-70	Bajo.	Sección aguda completa.	Inmediata.	S. perineural. (16-V-70)	Un año y seis meses.
22 L. G. C. Dr. C. P.	14 V	Cristal. 25-8-70	Bajo.	Sección completa aguda.	Inmediata. 25-VIII-70	S. perineural.	Un año. y cinco meses.
23 6.983 Dr. Q.	42 V	Cristal.	Bajo. 5-X-69	Sección completa (neuroma esférico).	Tardía. Un año. 6-X-70	S. perineural.	Trece meses.
24 1.976 Dr. Q.	58 V	15-IV-70	Intermed.	Sección completa compleja.	Tardía. Catorce m. 20-VI-71	S. perineural.	Dieciocho meses.
25 18.123 Dr. S. P.	12 V	Cristal. 24-VI-71	Bajo.	Sección aguda completa.	Inmediata.	S. perineural. (24-VI-71)	Once meses.

SUTURA (continuación)

RESULTADOS										VALOR.	OBSERVACIONES
MOTOR				SENSITIVO				NEUROGRAMA			
PINZA 1-2	PINZA 1-5	ABDUC. PALMAR	M	PROT.	DISC.	NINHID.	S	U C M	L M D		
++	++	+	M 3	Sí.	15 (3)	+	S 3+			B	Asociado a lesiones tendi- nosas.
++	++	+	M 3	Sí.	—	—	S 3			U	Asociado a lesiones tendi- nosas.
++	++	+	M 3	Sí.	13 (4)	+	S 3+			B	Asociado a lesiones tendi- nosas.
++	++	+	M 3	Sí.	—	—	S 3			U	
++	+	—	M 2	Sí.	—	—	S 2			M	Asociado a sección de ner- vio cubital y tendones flexores.
+++	+++	++	M 4	Sí.	10 (4)		S 4			B	
++	++	++	M 4	Sí.	20 (4)	++	S 3+			B	
+	+	—	M 2	Sí.	—	—	S 1			M	
+++	++	++	M 4	Sí.	13 (3)	++	S 3+	46,6	4,5	B	N. F. Alta sept. 71.
+++	+++	++	M 4	Sí.	9 (3)	++	S 4	27	8	B	
++	+	+	M 3	Sí.	—		S 3			U	
++	+	—	M 2	Sí.	—		S 2			M	
+++	+++	++	M 4	Sí.	5 (3)	++	S 4	31,6	4	B	

TABLA III. —

C A S O	EDAD Y SEXO	AGEN. TRAUM.	NIVEL	TIPO DE LESIÓN	REPARACIÓN	T É C N I C A	CONTROL
26 2.171 Dr. O.	41 V	Fractura Colles. I-65	Bajo.	Sección completa (neuroma esférico).	Tardía. Cuatro años.	Injerto 3 plastias de 5 cm. II-69	Dos años y siete meses.
27 11.904 Dr. O.	22 V	Cuchillo. I-67	Bajo.	Sección completa (doble neuroma).	Tardía. Dos años.	Injerto 3 plastias de 5 cm. III-69	Dos años y tres meses.
28 8.415 Dr. S. P.	52 V	Cuchillo. (Int. de suicidio.) 31-III-69	Bajo.	Sección completa compleja.	(1) Inmediata. 31-III-69 (2) Tardía. 10-VI-69	(1) Ap. epineural (31-III-69) (2) Inj. interfasc. (10-VI-69) 6 plast. de 4 cm	Dos años y seis meses.
29 10.371 Dr. S. P.	7 H	Cristal. 5-VIII-69	Bajo.	Sección aguda parcial.	Tardía. Dos meses.	Injerto interfasc. (3-10-69) 2 plast. de 3 cm.	Dos años y cuatro m.
30 10.430 Dr. S. P.	9 V	Cristal. (2-IX-69)	Bajo.	Sección aguda completa (doble neuroma).	Tardía. Un mes.	Injerto interfasc. 3 plast. de 3 cm. (7-X-69)	Dos años y cuatro meses.
31 17.145 Dr. O.	52 V	Cuchillo. X-67	Bajo.	Sección completa (doble neuroma).	Tardía. Dos años.	Injerto 3 plastias de 6 cm. (XII-69)	Dos años y un mes.
32 11.244 Dr. S. P.	63 V	Cristal. 5-IX-69	Bajo.	Sección aguda completa.	Tardía. Tres meses.	Injerto interfasc. (30-XII-69) 2 plast. de 5 cm.	Dos años y dos meses.
33 10.504 Dr. S. P.	31 V	15-VI-69	Interm.	Sección completa (doble neuroma).	Tardía. 3-II-70	Injerto interfasc. 3 plast. de 3 cm.	Dos años.
34 1.903 Dr. O.	35 V	Cuchillo. (X-68)	Bajo.	Sección parcial (neuroma lateral).	Tardía. Dieciocho meses.	Injerto 1 plastia de 6 cm. (III-70) Endoneurólisis 3 fascículos.	Un año y siete meses.
35 F. A. R. Dr. Q.	32 H	Fractura abierta. 6-III-70	Interm.	Sección completa por elongación.	Inmediata. 6-III-70	Injerto interfasc. 3 plast. de 5 cm.	Dos años.

INJERTO

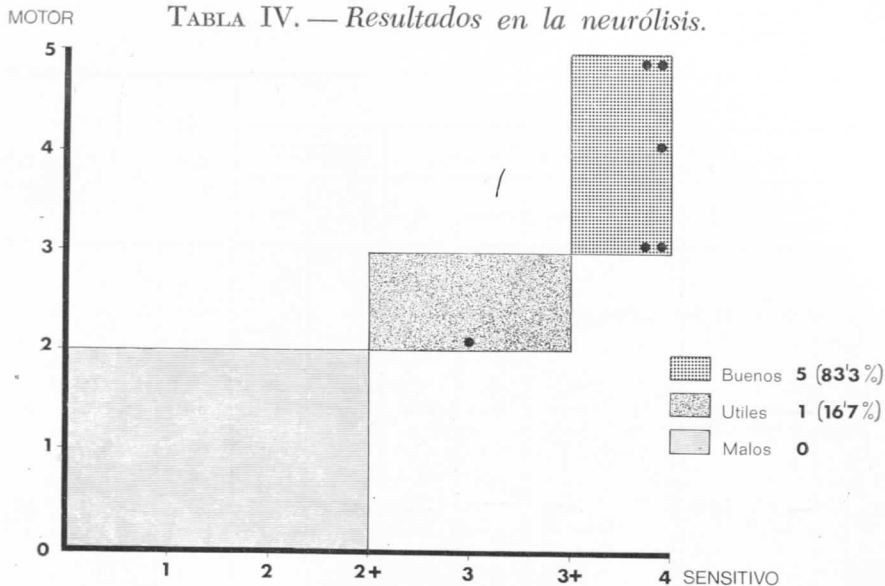
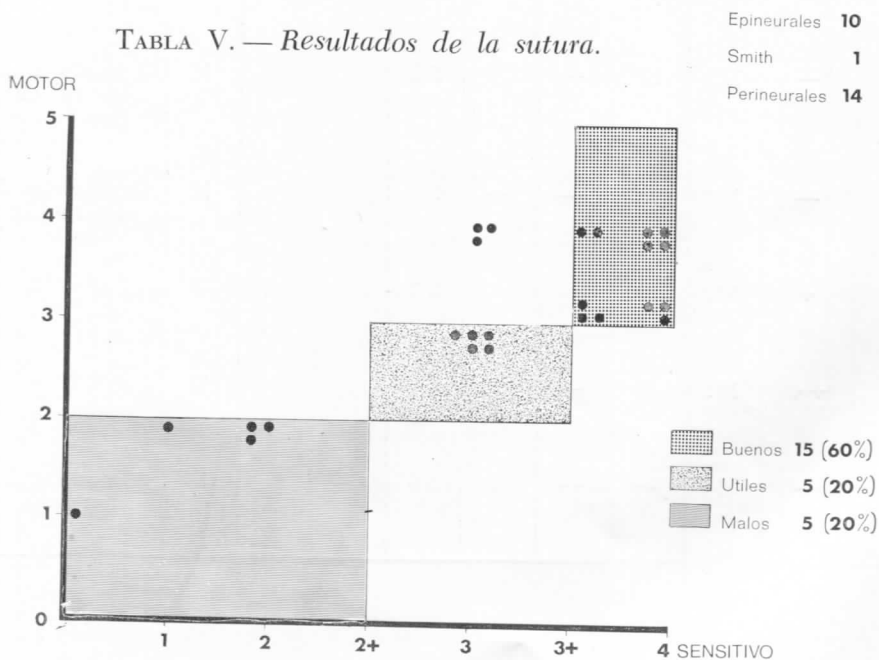
RESULTADOS										VALOR.	OBSERVACIONES
MOTOR				SENSITIVO				NEUROGRAMA			
PINZA 1-2	PINZA 1-5	ABDUC. PALMAR	M	PROT.	DISC.	NINHID	S	U C M	L M D		
++	+	+	M 3	Si	—	—	S 2 +			U	Asociado a sección completa de nervio cubital.
++	+	++	M 3	Si	20 (4)	+	S 3 +			B	
++	—	+	M 2	Si	—	—	S 2 (cruce sensit.)	—	19	M	
+++	+++	++	M 4	Si	5 (3)	++	S 4	47	4,5	B	
++	++	++	M 3	Si	10 (4)	++	S 4	51,5	4	B	
+	—	—	M 2	Si	—	—	S 2			M	
++	—	—	M 1	Si	—	—	S 2	34,6	7,5	M	
++	+	+	M 2	Si	—	+	S 3			U	
+++	+++	++	M 4	Si	7 (3)	++	S 4			B	
++	+	—	M 2	Si	—	—	S 2			M	

TABLA III. —

C A S O	EDAD Y SEXO	AGEN. TRAUM.	NIVEL	TIPO DE LESIÓN	REPARACIÓN	T É C N I C A	CONTROL
36 F. G. H. Dr. Q.	41 V	19-VII-70	Bajo.	Sección completa compleja.	Inmediata. 19-VII-70	Injerto interfasc. 4 plast. de 3 cm.	Un año y seis meses.
37 A. C. V. Dr. Q.	24 H	VI-68	Interm.	Sección completa (doble neuroma).	Tardía. 20-IX-70	Injerto interfasc. 3 plast. de 4 cm.	Un año y tres meses.
38 25.701 Dr. O.	21 V	Cristal.	Bajo.	Sección completa (neuroma esférico).	Tardía. Seis meses.	Injerto 3 plastias de 5 cm. (X-70)	Un año y dos meses.
39 R. B. S. Dr. Q.	36 V	12-X-70	Interm.	Sección completa compleja.	Inmediata. 12-X-70	Injerto 3 plastias de 3 cm.	Un año y tres meses.
40 2.103 Dr. Q.	30 V	Herida por asta de toro. 5-XI-70	Interm.	Sección completa compleja.	Inmediata. 5-XI-70	Injerto interfasc. 3 pl. de 2,5 cm.	Catorce meses.
41 15.255 Dr. S. P.	51 H	Sección quirúrgica 15-XII-69	Bajo.	Sección aguda completa con causalgia (doble neuroma).	Tardía (a los doce meses).	Injerto interfasc. 3 pl. de 14 cm. (5-XII-70)	Un año y dos meses.
42 15.634 Dr. S. P.	26 H	Tráfico (cristal). (9-IX-70)	Bajo.	Sección aguda completa (doble neuroma).	Tardía (tres y medio meses).	Injerto interfasc. 2 plast. de 3 cm. (28-XII-70)	Un año y dos meses.
43 13.629 Dr. S. P.	13 V	Cristal. 10-VII-70	Bajo.	Sección aguda completa. (doble neuroma).	Tardía (a los diez meses).	Injerto interfasc. 3 plast. de 3 cm. (4-V-71)	Doce meses.
44 8.610 Dr. Q.	40 V	Sierra. 10-V-71	Bajo.	Sección completa compleja.	Inmediata. 10-V-71	Injerto interfasc. 3 plast. de 3 cm.	Nueve meses.

INJERTO (continuación)

RESULTADOS										VALOR.	OBSERVACIONES
MOTOR				SENSITIVO				NEUROGRAMA			
PINZA 1-2	PINZA 1-5	ABDUC. PALMAR	M	PROT.	DISC.	NINHID	S	U C M	L M D		
++	++	++	M 3	Si	12 (3)	+	S 3 +			B	
+	+	—	M 2	Si	—	+	S 2			M	
++	+	—	M 2	Si	—	—	S 2			M	
+	+	—	M 2	Si	—	—	S 2			M	
+	—	—	M 1	Si	—		S 2			M	Asociado a sección ner- vio cubital y tendones flexores.
+	—	—	M 1	Si	—	—	S 2			M	Desaparición de los dolo- res causálgicos.
++	++	+	M 3	Si	—		S 3			7,5 U	
+++	++	++	M 3	Si	—	+	S 3			U	
—	—	—	M 0	—	—		S 0			M	Asociado a lesiones ten- dinosas.

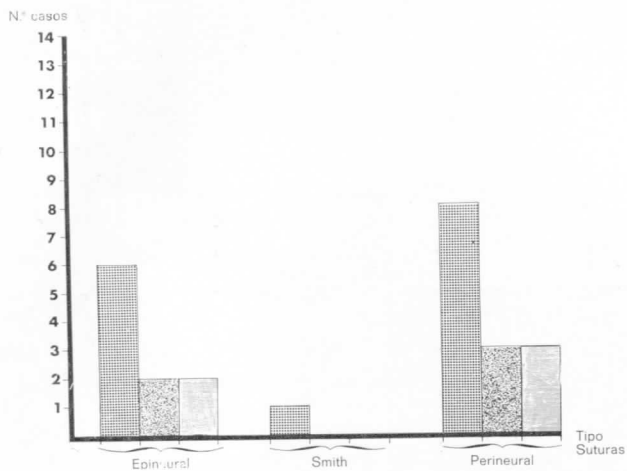
TABLA IV. — *Resultados en la neurólisis.*TABLA V. — *Resultados de la sutura.*

Epineurales 10

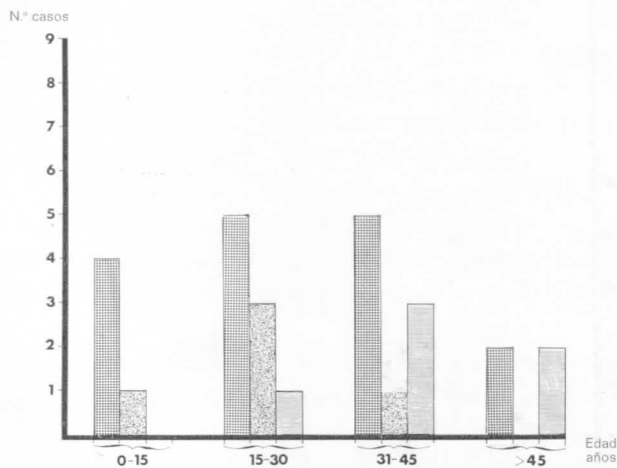
Smith 1

Perineurales 14

. Sutures: 25.

TABLA VI. — *Desglose de los resultados por tipos de sutura.*

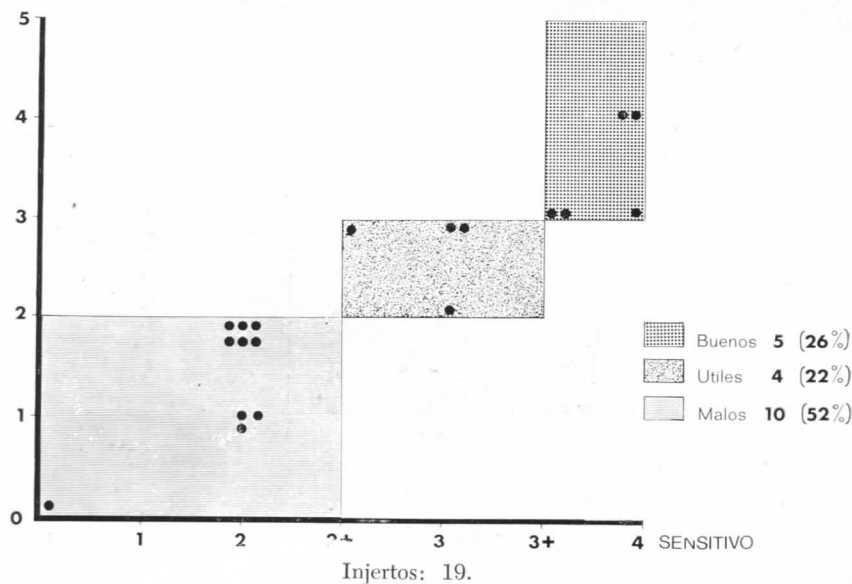
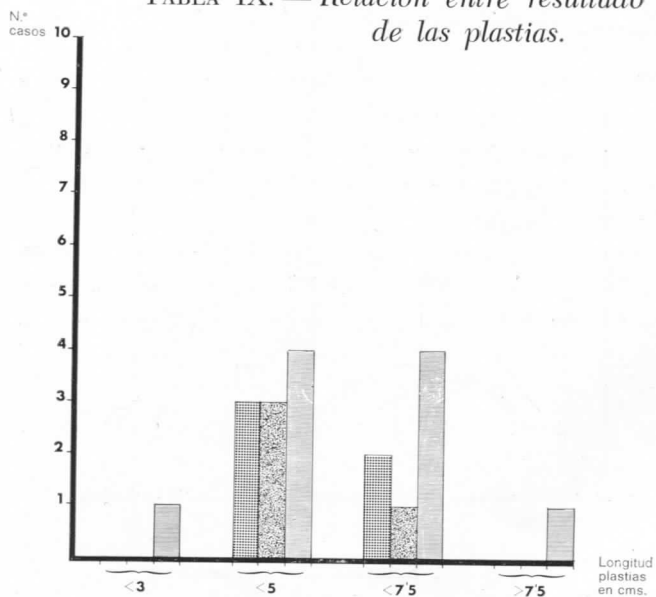
. Suturas: 25.

TABLA VII. — *Relación entre resultado y edad de los pacientes.*

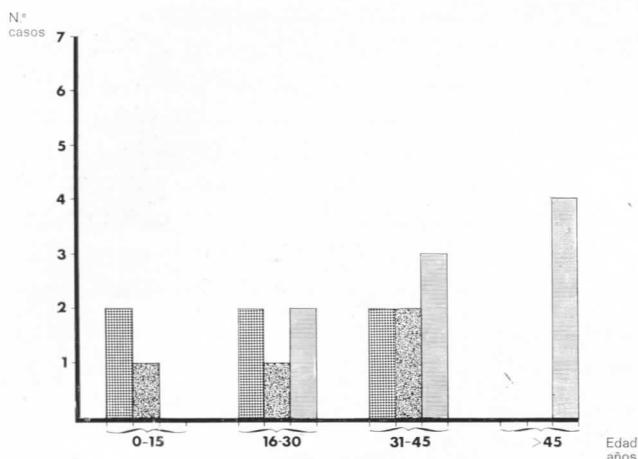
. Suturas: 25.

TABLA VIII. — *Resultados de los injertos fasciculares.*

MOTOR

TABLA IX. — *Relación entre resultado y longitud de las plastias.*

Injertos: 19.

TABLA X. — *Relación entre resultado y edad de los pacientes.*

Injertos: 19.

Resumen.

Los nervios medianos y cubital ofrecen el mayor porcentaje de lesiones traumáticas en tiempo de paz (1, 4, 6, 13, 17, 24, 29, 36 y 15).

El nervio mediano por su situación superficial es especialmente vulnerable a nivel de la muñeca.

Dicho tronco nervioso tiene una especial significación sensitiva (gnosis táctil) y motora que lo hacen insustituible para el correcto funcionamiento de la mano.

Ambas funciones deben explorarse por separado, pues las anomalías de inervación y las frecuentes anastomosis con otros nervios (16, 25, 27 y 32) pueden inducir a errores diagnósticos y de valoración. En caso de duda empleamos la prueba del bloqueo temporal de Hightet (12).

En las tablas precedentes se hallan extractados los protocolos de 50 casos de reparación del tronco del nervio mediano.

Los resultados de la neurólisis no son demostrativos por el escaso número de pacientes.

Entre los distintos métodos de sutura (8), los resultados han sido más favorables en la sutura perineural (9, 19, 20, 21, 30 y 31).

Los resultados globales de reparación mediante injerto fascicu-

lar son poco alentadores, circunstancia que puede, en parte, explicarse por algunas indicaciones poco ortodoxas.

Es evidente la influencia de la edad en la calidad de la regeneración después de la sutura o injerto (29 y 35).

Aunque se ha prescindido de todos los casos que no tuvieran un mínimo de diez meses de evolución después de la reparación (en lesiones bajas) somos conscientes de que este plazo es suficiente para pronunciarse de una manera definitiva. No obstante la misma brevedad del plazo de control nos promueve a la esperanza de una mejoría ulterior en las cotas de valoración obtenidas.

* * *

SINDROME DEL CANAL CARPIANO

Bajo este concepto se engloban una serie de manifestaciones sensitivas y motoras localizadas en la zona de distribución palmar del nervio mediano reveladoras del sufrimiento de éste a su paso por el canal del carpo.

Los priemros casos fueron observados por Poget, 1865 (13), y Nothnagel, 1867 (12). Schulte en 1893 introduce el término de "acroparestesia" para designar la forma de presentación en crisis dolorosas nocturnas. Marie y Foix (11) como resultado de una necropsia fueron los primeros en referir el cuadro clínico a la compresión del nervio mediano en la muñeca.

Se trata de la causa más frecuente de compresión nerviosa por estenosis (*entrapment*) (1, 2, 9, 18).

Recuerdo anatómico.

Los huesos del carpo forman, por su cara palmar, un canal longitudinal limitado por fuera, por el escafoides y el trapecio, y por dentro por el pisiforme y el ganchoso; el fondo del canal lo constituyen el semilunar y el hueso grande. Las fibras ligamentosas tapizan sus paredes. El ligamento transversal o anular anterior, fijándose

en uno y otro borde del canal, cubre su cara palmar y lo transforma en túnel. Un tabique vertical divide el canal en dos conductos osteofibrosos: el externo, el más pequeño, para el tendón del palmar mayor (compartimiento menor del túnel carpiano o canal de Richet); el interno, mucho más grande, da paso al nervio mediano y a los tendones flexores (compartimiento mayor o corredera de los flexores).

En el túnel carpiano el nervio mediano discurre "justo por debajo del ligamento anular y por delante de los tendones; por fuera le acompaña el tendón del flexor propio del pulgar; por dentro el del flexor superficial del medio y descansa sobre el del flexor superficial del índice. El nervio mediano se aplasta ligeramente al entrar en el canal y paralelamente el ligamento transversal se engrosa de modo fusiforme.

El tendón del palmar menor se fija en la cara anterior del ligamento anular en su mitad distal y sus fibras alcanzan la aponeurosis palmar. La contracción del palmar menor flexiona la muñeca, tracciona el ligamento transversal y abre la boca distal del canal; el efecto se transmite a la aponeurosis palmar que también resulta tensada.

Antes de entrar en el canal se desprende del nervio mediano el ramo cutáneo-palmar, que pasa por encima del ligamento anular y queda libre de conflicto compresivo (ver fig. 4 B).

Etiopatogenia.

Todo factor que *reduzca el calibre* del canal carpiano o que produzca un *aumento de volumen* de las estructuras contenidas en él pueden dar lugar al desencadenamiento del síndrome de compresión del mediano, a los que frecuentemente se asocia un componente o efecto de fricción por biomecánica articular.

I. Cuatro grupos de fenómenos concurren en la aparición de la compresión y la fricción: *a)* conflicto de espacio por morfología anormal del túnel carpiano o de su contenido; *b)* fenómenos dependientes de la biomecánica de la muñeca; *c)* valoración de los factores laborales; *d)* engrosamiento del ligamento anular del carpo.

a) Alteraciones morfológicas del canal. — Incluimos aquí los procesos congénitos, traumáticos, infecciosos, degenerativos o tumor-

rales de los tendones y músculos flexores, del mediano y de la posible arteria mediana. Se les suman las modificaciones de las paredes del canal consecutivas a un trauma, una infección o degeneración, un reumatismo u otro proceso general. Se ha invocado un supuesto mecanismo hormonal que explicaría el aumento de volumen y la retención de agua de los tejidos blandos que tapizan el carpo, fenómenos presentes en la acromegalia, el mixedema, el embarazo y el climaterio.

b) *Bimecánica de la muñeca.* — La presión dentro del canal carpiano es de 110 mm H₂O en flexión máxima, en tanto que en extensión máxima llega a 300 mm de H₂O. En estas posiciones el nervio y los tendones sufren los efectos de la presión elevada en el interior de un anillo inextensible. Con la muñeca en flexión máxima los tendones y el nervio utilizan el ligamento transversal como polea de reflexión para entrar en la palma; durante la contracción el nervio queda aprisionado entre el ligamento sobre el cual se acoda y los tendones. En hiperextensión el semilunar bascula su cuerno anterior hacia el interior del canal, estrecha su capacidad y comprime su contenido; sobre este cuerno anterior se acodan durante la extensión forzada los tendones y el mediano. Estos elementos sufren ya sobre el ligamento ya sobre el cuerno del semilunar un mismo efecto nocivo, la inflexión, la tirantez y la fricción en un conducto de elevada presión.

c) *Traumatismo laboral.* — La repetición de flexoextensión extremas y contra resistencia de la muñeca asociados a torsión, someten al nervio y a los tendones a un roce y fricción repetidos dentro del canal donde sufren compresión; se aboca a la neuritis y a la tenosinovitis. Consideremos también el efecto nocivo de la presión o la percusión de un instrumento de mango sobre la cara anterior de la muñeca y la región tenar. Tiene valor la desadaptación o desentrenamiento para un cierto trabajo manual o la sobreactividad súbita después de un período de descanso.

d) *Engrosamiento del ligamento transversal.* — Esta alteración sería resultante reaccional de la múltiple tracción de las fuerzas divergentes y opuestas de los músculos que se insertan en el ligamento (tenares, hipotenares, palmar menor, cubital anterior) y de las aponeurosis con las que se continúa (palmar y antebraquial). Se producen alteraciones degenerativas en los puntos de inserción musculo-

tendinosos donde convergen tracciones intensas, divergentes y opuestas sobre una lámina ligamentosa proporcionalmente pequeña.

e) *Valcración de estos factores*. — Cada uno de ellos puede jugar un papel causal en la neuritis del mediano por "presión-fricción" bajo el ligamento; ninguno es totalmente responsable, sino en suma-ción a otros. En esta compleja suma-ción de dos o más factores con coincidencia cronológica, lo que puede desencadenar el sufrimiento del mediano (4).

II. Los fenómenos patológicos que ocurren en la intimidad del nervio han sido estudiados por numerosos autores.

Básicamente consisten en una fugaz o permanente compresión-isquemia, la cual afecta progresivamente las fibras nerviosas en grado variable. Al principio, el cuadro clínico irritativo se debe a un seudoneuroma, generalmente fusiforme, debido a la imbibición y al edema, y en la exploración quirúrgica aparece el nervio con las características descritas en el capítulo 6, parte general.

Si la compresión se hace persistente se originan cambios degenerativos progresivos de las fibras nerviosas en grado y número variable hasta llegar a un punto en que algunas inician fenómenos de degeneración con fibrosis progresiva del marco conjuntivo endoneural, perineural y epineural. Es muy característico, en este período, la desaparición en el punto de estenosis de los vasos longitudinales epineurales, a la que acompaña generalmente una hipertrofia de la membrana epineural.

Abandonado a su evolución, el consiguiente incremento de la isquemia puede llegar a producir la colagenización endoneural irreversible. En este estadio la operación decompresiva es ineficaz (10, 18).

Presentamos en este apartado unas consideraciones clínicas y terapéuticas extraídas del estudio de 24 casos de SCC observados en la Sección de Microcirugía de nervios periféricos del Centro de Rehabilitación y Traumatología de la Seguridad Social de Barcelona, durante el período 1968-1971:

Número de casos: 24.

Sexo:

Catorce, sexo femenino (tres, bilaterales).

Diez, sexo masculino (dos, bilaterales).

El promedio de *edad* fue de:

Cuarenta y tres años, en las mujeres (¿predominio de factores endocrinos?).
Treinta y ocho años, en los hombres (¿premonio de factores laborales?).

Etiología:

Sinovitis reumática	8
Fibrosis del canal carpiano postfractura de Colles ... (Un caso asociado a compresión del nivel cubital a nivel del canal de Guyon.)	3
Tumoración benigna (fibrolipoma)	1
Sin causa aparente	12

En éstos se apreció en la intervención una clara hipertrofia del ligamento anular en diez ocasiones.

El *inicio* subjetivo de las molestias fue:

	Casos
Menos de seis meses	13
Entre seis y doce meses	5
Más de doce meses	6

Desde un punto de vista clínico hemos dividido los casos en tres grupos según la *sintomatología predominante*:

1. Forma motora con amiotrofia tenar, pérdida de la rapidez y finura de los movimientos de precisión:

Cinco casos:

Uno, sexo femenino.

Cuatro, sexo masculino.

2. Forma sensitiva con sensación subjetiva de pérdida de tacto, acorchamiento y parestesias moderadas en la zona de distribución autónoma del nervio mediano:

Cuatro casos:

Dos, sexo femenino.

Dos, sexo masculino.

3. Forma acroparestésica con las características crisis de dolor urente irradiado a los tres primeros dedos de aparición generalmente nocturna:

Quince casos:

Once, sexo femenino.

Cuatro, sexo masculino.

Exploración.

A los datos de la anamnesis hemos añadido la exploración radiográfica y neurológica. Excepto en los tres casos de fractura de Colles inveterada, no se han observado anomalías radiológicas en los demás pacientes.

El *examen motor* consistió fundamentalmente en la exploración de la abducción palmar y de la pinza 1-2 y 1-5 (ver Cap. Exploración de los nervios de la mano, Cap. 7, Parte general), además de la constatación fotográfica de la atrofia tenar.

El *examen sensitivo* ha consistido fundamentalmente en la exploración y valoración de la sensibilidad discriminativa a dos puntas romas (test de Weber). Para ello se ha empleado el método de Millesi (ver Cap. 8, Parte General) y el compás de dos puntas. En 19 casos se ha podido comprobar un aumento entre el 15 y el 20 por 100 de la distancia normal explorada en el otro miembro, o bien en territorio cubital.

El estudio sistemático de la actividad simpático vegetativa con el *test de ninhidrina* no ofreció alteraciones valorables más que en dos casos de evolución muy larga y con sintomatología sensitiva deficitaria. Tampoco hemos hallado diferencias valorables empleando esta prueba como control postoperatorio ni como dato de valoración en la evolución del paciente.

Datos más interesantes nos ha ofrecido la *prueba de Gilliat-Wilson* (6), que consiste en la observación de los datos subjetivos al ser interrumpida la circulación de la extremidad por un manguito neumático.

En el individuo normal la interrupción circulatoria produce la aparición, al minuto o dos minutos, de una sensación de hormigueo no pungitivo generalizado en la mano y todos los dedos de intensidad variable según los individuos.

En los pacientes afectos del SCC las sensaciones que aparecen después del inflado del manguito son más precoces, más intensas y se distribuyen selectivamente por el territorio autónomo del nervio mediano. Su intensidad puede ser dolorosa y en ocasiones remedan el cuadro de la crisis acroparestésica nocturna. Al desinflar el torniquete las parestesias persisten durante mucho más tiempo (a veces más de dos minutos) que en el individuo normal.

Esta prueba nos ha sido de la mayor utilidad, tanto en el diagnóstico como en la valoración de los resultados después de la intervención (5).

Exploración electromiográfica.

El síndrome de canal carpiano (SCC) cabe interpretarlo desde el punto de vista electromiográfico, como una "axonoestenosis" (Bawens) o en enlentecimiento segmentario de la conducción del nervio mediano a nivel del carpo, que pueda evolucionar hacia la "axonotmesis" con la consiguiente denervación motora y sensitiva del territorio mediano de la mano.

La medida del tiempo de conducción distal o latencia distal (LD) motora y sensitiva es uno de los métodos más sensibles para hacer un diagnóstico precoz del síndrome, cuando todavía no existe denervación (15) (19).

La LD motora del nervio mediano oscila en la media de la población adulta entre 2,1 ms (16) a 5,3 ms (8). Puede considerarse patológica toda desviación superior a 5 (15).

La LD sensitiva del nervio mediano (dedo índice) en la población adulta normal no es superior a 3 ms (detección y estimulación con electrodos de superficie y medida de la latencia al inicio de la deflexión negativa del potencial) (15).

Estos tiempos de conducción se alteran de forma muy precoz en el SCC obteniéndose valores alargados que traducen el enlentecimiento de la conducción nerviosa a nivel del carpo (15) (19) (7). La más precoz en alterarse es la LD sensitiva, la cual en ocasiones se encuentra ya alargada o el potencial sensitivo disminuido comparativamente al del mediano del lado sano o al del cubital del mismo lado, cuando apenas el paciente aqueja sintomatología. La utilización de técnicas de computación que permiten detectar el potencial sensitivo de amplitud inferior a 1 microV, evidencia que latencias superiores a 7 ms son imposibles de medir, ya que entonces la amplitud del potencial es prácticamente indetectable (14).

Creemos que es útil agrupar a los pacientes afectados de S.C.C. en tres grupos, en función de los hallazgos electromiográficos:

- a) Pacientes en los que la única patología electromiográfica es el aumento de latencial y/o la disminución de la ampli-

tud del potencial sensitivo. El tiempo de conducción motor es normal y no hay signos de denervación en la eminencia tenar. Serían los pacientes con "axonoestenosis" sensitiva pura (fig. 1).

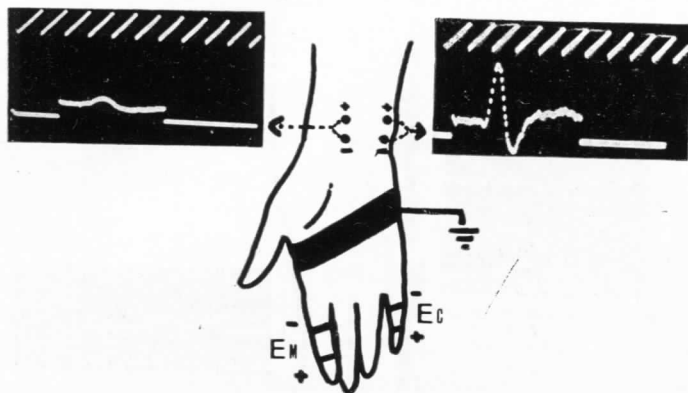


Fig. 1.—Síndrome de canal carpiano en fase de axonoestenosis sensitiva pura. A la derecha de la figura potencial sensitivo evocado en nervio mediano por estimulación con anillos metálicos en dedo índice (Em) y, a la izquierda, potencial evocado en nervio cubital, estimulando en las mismas condiciones dedo meñique (Ec). Detección con electrodos de superficie. Ambos potenciales están computados en "averager" con carga exponencial. Señal de tiempo 1 ms. por división. El tiempo distal de conducción motor era de 4,2 ms. (no representado).

- b) Pacientes en los que junto a la patología sensitiva se objetiva un aumento del tiempo de conducción distal de las fibras motoras. No se detectan todavía signos de denervación (fibrilación, etc.), pero puede existir un aumento de potenciales polifásicos en la musculatura de la eminencia tenar. Cabe considerar este grupo en la fase de "axonoestenosis" sensitivo-motriz (fig. 2).
- c) Finalmente, el último grupo lo constituirán los pacientes con evidentes signos de denervación motora de la eminencia tenar (fibrilación y pot. pos. con trazados deficitarios). Es la fase de "axonotmesis".

Queda un escaso grupo de pacientes en los que, pese a una clínica de SCC la exploración electromiográfica es por completo nor-

mal. En estos casos puede, sin embargo, ponerse de manifiesto una menor resistencia de las fibras del mediano a la isquemia (6).

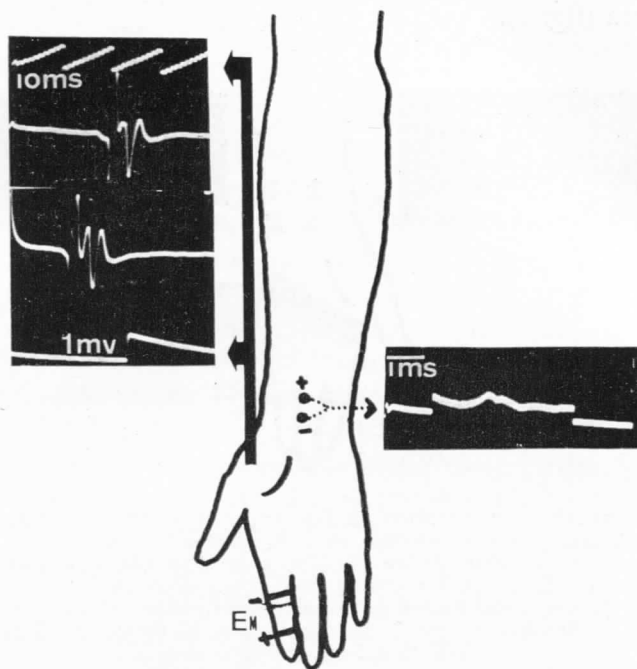


Fig. 2.—Síndrome de canal carpiano en fase de axonoestenosis sensitivo-motriz. A la derecha de la figura potenciales motores evocados en músculo abductor corto del pulgar (detección con aguja coaxial bipolar) por estímulo supramáximo en muñeca y flexura de codo (electrodos de estimulación de superficie bipolares). A la izquierda potencial sensitivo evocado en mediano por estimulación en dedo índice, computado en "averager" con carga lineal (amplitud del potencial 1,5 microvoltios).

La EMG como control del tratamiento del SCC.

El examen EMG es muy útil como control del tratamiento conservador o quirúrgico del SCC. Puede objetivar el fracaso de un tratamiento conservador, mostrando el aumento progresivo de las latencias o la aparición subclínica de denervación, en ocasiones pese a que dicha terapéutica haya logrado aliviar transitoriamente las molestias del paciente.

Después de un tratamiento quirúrgico puede mostrar la mejoría

progresiva de las latencias y signos de reinervación si previamente existía denervación, demostrando el éxito de la intervención.

Diagnóstico diferencial electromiográfico en el SCC.

La EMG permite hacer el diagnóstico diferencial con todas las afecciones neurológicas que se manifiestan clínicamente con sintomatología similar a la del SCC. Citemos sólo de pasada las afecciones medulares degenerativas y los síndromes radiculares C₆-C₇, en ambos la sintomatología motora desborda la eminencia tenar y no existe trastorno de la conducción sensitiva (lesión de motoneurona o radicular preganglionar).

En el síndrome de costilla cervical se objetiva la afectación del territorio cubital (motor y sensitivo) y la idemnidad sensitiva del mediano con afectación motora de la eminencia tenar.

En el síndrome del pronador la conducción nerviosa localiza el nivel lesional del nervio mediano a nivel de la flexura de codo, demostrando patología tanto a nivel de la eminencia tenar como de la musculatura flexora de antebrazo.

En 19 casos explorados electromiográficamente se objetivaron afectación motora discreta en 9 y severa en 5. En 16 pacientes existía afectación sensitiva con aumento de la latencia distal sensitiva explorada en el dedo índice.

Tratamiento.

La intervención se ha efectuado siempre con isquemia preventiva y bajo anestesia general en 18 pacientes. En un caso se empleó la anestesia de plexo a lo Kulenkampf, y en los cinco restantes la anestesia endovenosa por difusión.

Abordaje por incisión arqueada de convexidad cubital y apertura del canal carpiano por sección completa del ligamento anular. En todos los casos el nervio mediano fue explorado con el microscopio quirúrgico, lo que ha permitido observar:

1. Una estenosis franca precedida de una dilatación o pseudo-neuroma fusiforme en 18 casos.



2. Un aumento del carácter acintado normal del nervio en esta localización en tres casos.
3. En tres ocasiones el nervio no presentaba ninguna anormalidad.
4. El epineuro se hallaba engrosado en seis ocasiones, por lo que fue tratado mediante incisión longitudinal y resección subtotal del mismo.
5. En 14 casos los vasos longitudinales parecían desaparecer en la zona de la estenosis y en dos ocasiones se hallaban ingurgitados por encima de la misma.
6. Se procedió a la endoneurólisis en tres ocasiones por hallarse el espacio interfascicular retraído y fibroso. La liberación de los fascículos y el estudio a 40 aumentos de los mismos, mostró en una ocasión una fibrosis endoneural severa.

Las intervenciones complementarias practicadas fueron: Nueve sinovectomías de los flexores, de las cuales ocho por sinovitis reumática y una por hipertrofia inespecífica de la misma. En un caso se procedió a la liberación del nervio cubital por estenosis a nivel del canal de Guyon.

En los casos que el palmar menor esté presente es conveniente traccionar de él para observar el efecto que ofrece su contracción en la aponeurosis palmar. En dos ocasiones lo hemos resecado por considerar que el fruncimiento de la misma pudiera representar causa de fricción.

No consideramos necesaria la extirpación total ni parcial del ligamento anular, aunque hay que advertir que la sección del mismo debe ser completa y llevada hasta su extremo distal, ya que es aquí donde la hipertrofia suele ser mayor. Hemos tenido ocasión de reintervenir un caso operado anteriormente en dos ocasiones, en el cual persistía la estenosis debido a que la sección del ligamento anular había sido incompleta.

Antes de proceder al cierre de la herida es conveniente aflojar el torniquete neumático y efectuar una hemostasia cuidadosa. Es muy característica la diferencia de coloración, en este momento, del segmento estenosado. Este adquiere una coloración violácea que

contrasta con el color blanquecino del neuroma pre-estenótico y el color rosado normal del segmento nervioso por encima (fig. 3).

Después de la intervención colocamos un vendaje compresivo reforzado con una férula de yeso en posición neutra de la muñeca. Los ejercicios activos de los dedos comienzan a las veinticuatro horas. A los quince días se retira la férula y se inicia la movilización de la muñeca.

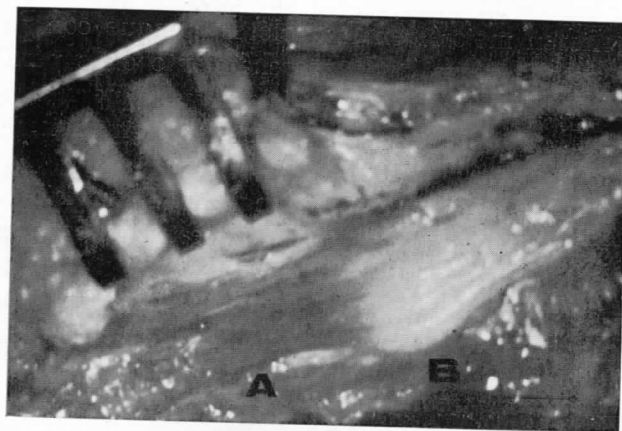


Fig. 3.—Grave estenosis (A) del nervio mediano a nivel del carpo. Fotografía bajo microscopio quirúrgico a 16 $\times$, en el momento de aflojar el manguito neumático. Contrasta la coloración oscura de la zona estenosada con el aspecto blanco de la dilatación pre-estenótica o pseudoneuroma (B). El conflicto compresivo se halla exactamente debajo del ligamento anular que se observa muy engrosado.

Resultados.

El plazo de control de los pacientes ha variado entre los seis meses y los tres años después de la intervención.

En los 24 casos hemos desglosado los resultados atendiendo a las tres vertientes clínicas más importantes:

1. Pacientes con crisis dolorosas del tipo de la acroparestesia (síntoma predominante o no)	22
Desaparición completa de las crisis	21
Persisten atenuadas	1
2. Pacientes con alteraciones sensitivas	15
Desaparecen totalmente	8
Mejoran	5
Persisten sin modificarse	2

3. Pacientes con alteraciones motoras	8
Recuperación	3
Mejoría	2
Sin modificación	3

A los pacientes les fue preguntado en qué porcentaje subjetivo se habían beneficiado de la intervención:

Trece pacientes refieren hallarse sin molestias, habiendo reemprendido totalmente su trabajo (100 por 100).

Nueve refieren mejoría en los dolores, aunque con persistencia de "falta de tacto", sensación de acorchamiento o de pérdida de la destreza manual. La mejoría fue suficiente para permitir el reposo nocturno y en la mayoría de los casos permitir actividades que antes no podían hacer (75-25 por 100).

En dos casos la intervención fue ineficaz. La revisión de la historia y exámenes de estos pacientes demuestra la concurrencia de síntomas y signos característicos del SCC, por los que fue intervenido, con una grave cervicoartrosis en un caso y una costilla cervical bilateral (¿asintomática?) en el otro paciente.

Para finalizar, creemos oportuno transcribir las conclusiones de la mayor estadística que conocemos sobre el resultado quirúrgico a distancia del SCC publicada por Cseuz y colaboradores en 1966 (3). Estos autores, en la revisión de 313 pacientes de los 430 operados entre 1956-1963, hallaron:

81 por 100 de buenos resultados, con una mejoría del 100 por 100 en 114 y mejoría del 75 por 100 en 110.

10 por 100 regulares, con mejoría del 50 por 100 en 23 y mejoría del 25 por 100 en 8.

9 por 100 de resultados malos, sin alteración de la sintomatología en 17 y empeoramiento de la misma en 11.

Estos autores no hallaron evidencia que la edad, la duración de los síntomas ni los datos preoperatorios clínicos ni electromiográficos o la combinación de ellos fuera significativo en relación al pronóstico postoperatorio y que después de descartar un error diagnóstico o una intervención insuficiente, existe un 9 por 100 de casos en los que la intervención no mejora la sintomatología, sin que pueda predecirse preoperatoriamente.

Bibliografía consultada.**NERVIO MEDIANO**

1. ABBOT, L. C., y SAUNDERS, J. B.: "Injuries of the median nerve in fractures of the lower end of the radius". *Surgery, Gynec. Obstet.*, 57, 507, 1933.
2. ALMQUIST, E., y EEG-OLOFSSON, O.: "Sensory nerve conduction velocity and two-point discrimination in sutured nerves". *J. Bone Joint Surg.*, 52-A, 791, 1970.
3. BANKS, S. W., y LAUFMAN, H.: "An atlas of surgical exposures of the extremities". W. B. Saunders Co., Philadelphia-London, 1954.
4. BATEMAN, J. E.: "Trauma to nerves in limbs". Philadelphia, Saunders, 1962.
5. BEDESCHI, P.: "Lesione traumatiche dei nervi periferici". LVI Congresso della SIOT, Aulo Gaggi, E., Bologna, 1971.
6. BOSWICK, J. A., y STROMBERG, W. B.: "Isolated injury to the median nerve above the elbow". *J. Bone Joint Surg.*, 49-A, 653, 1967.
7. BROMAN, T.: *Nord. Med.*, 27, 1801, 1945. Cit. por Moberg.
8. EDSHAGE, S.: "Peripheral nerve suture". *Acta Chir. Scand. Suppl.*, 331, 1964.
9. GRABB, W. C.; SPENCER, L., y cols.: "Comparison of peripheral nerve suturing in monkeys". *Plastic & Reconstr. Surg.*, 46, 31, 1970.
10. GROFF, R. A., y HOUTZ, S. J.: "Manual of diagnosis and management of peripheral nerve injuries". J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1945.
11. HENRY, A. K.: "Exposición extensible aplicada a la cirugía de los miembros". Salvat Ed., Barcelona, 1953.
12. HIGHER, W. B.: "Procaine nerve block in investigation of peripheral nerve injuries". *J. Neurol. Psychiat.*, 3, 101, 1942.
13. JACCHIA, G. E.: "Lesioni traumatiche dei nervi periferici". LVI Congresso della Società Italiana di Ortopedia e Traumatología, Roma, 1971.
14. LAPLANE, D.: "Diagnostic des lésions nerveuses périphériques". *Les Cahiers Bailliére*, París, 1969.
15. MC EWAN, E.: "Median and ulnar nerve injuries". *Aust. N. Z. J. Surg.*, 32, 89, 1962.
16. MANNERFELT, L.: "Studies on an anastomosis between the median and ulnar nerves in the forearm". *Acta Univ. Lund. Sec.*, 2, 6, 1964.
17. MARCHETTI, N.: "Le lesioni del ramo motore dei nervi mediano ed ulnare". *Arch. Putti*, 25, 85, 1970.

18. MERLE D'AUBIGNÉ, R.: "Technique et resultats de la reparation des plaies des nerfs median et cubital" *Rev. Chir. Orthop.*, 52, 238, 1966.
19. MICHON, P.: "Technique et resultats de la reparation des plaies des nerfs median et cubital". *Rev. Chir. Orthop.*, 52, 582, 1966.
20. MILLESI, H.: "Klinische und experimentelle erfahrungen bei der wiederherstellung peripherer nervenlesionen". *Langebecks, Arch. Chir*, 301, 893, 1962.
21. MILLESI, H.: "Wiederherstellung durschterenter nerven und nerventransplantationen". *Munch. Med. Wschr.*, 111, 2669, 1969.
22. MOBERG, E.: "Objective methods for determining the functional value of sensibility in the hand". *J. Bone Joint Surg.*, 40-B, 454, 1958.
23. MOBERG, E.: "Criticism and study methods for examining sensibility in the hand". *Neurology*, 12, 8, 1962.
24. MORELLI, E.: "Lesioni traumatiche dei nervi periferici". LVI Congresso della Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia, Aulo Gaggi, E., Bologna, 1972.
25. MURPHEY, F.; KIRKLIN, J. W., y FINLAYSON, A. I.: "Anomalous innervation of the intrinsic muscles of the hand". *Surgery Gynec. Obsts.*, 83, 15, 1946.
26. ONNE, L.: "Recovery of sensibility and sudomotor activity in the hand after nerve suture". *Acta. Chir. Scand. Suppl.*, 300, 1962.
27. ROWNTREE, T.: "Anomalous innervation of the hand muscles". *J. Bone Joint Surg.*, 31-B, 505, 1949.
28. SEDDON, H. J., y cols.: "Peripheral nerve injuries". H. M. Stationery Office", London, 1954.
29. SEDDON, H. J.: "Surgical disorders of the peripheral nerves". Churchill Livingstone, Edinburgh and London, 1972.
30. SMITH, J. W., y CONWAY, H.: "Microsurgery of peripheral nerves". *J. Bone Joint Surg.*, 45-A, 833, 1963.
31. SMITH, J. W.: "Plastic Surgery". Little, Brown and Co., Boston, 1968.
32. STOPFORD, J. B. S.: "The variation in distribution of the cutaneous nerves the hand and digits". *J. Anat.*, 53, 14, 1918.
33. STROMBERG, W. B., y cols.: "Injury of median and ulnar nerves". *J. Bone Joint Surg.*, 43-A, 717, 1961.
34. SUNDERLAND, S.: "The intraneural topography of the radial, median and ulnar nerves". *Brain*, 68, 243, 1945.
35. SUNDERLAND, S.: "Nerves and nerve injuries". E. S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1968.
36. TUBIANA, R.: "Plaies des nerfs de la main". *Rev. Pract.*, 6, 3579, 1956.

37. VARELA NEIRA, J. M.: "Exploración de la sudoración en las lesiones de los nervios periféricos". *Rev. Medicamenta*, 452, 429, 1968.
38. WEBER, E. H.: *Arch. Anat. Physiol. u. wissensch. Med.* p. 152, 1835. Cit. por Moberg.

SINDROME DEL CANAL CARPIANO

1. BARRAQUER-BORDÁS, L., y CAÑELL-CARAFI, J. M.: "Síndrome de sufrimiento del mediano en el túnel carpiano". *Rev. Clín. Esp.*, 70, 129, 1958.
2. CAMPBELL, E. D.: "The carpal tunnel syndrome". *Proc. Roy. Soc. Med.*, 55, 401, 1962.
3. CSEUZ, K. A.; TMOMAS, J. E.; LAMBERT, E. H.; LOVE, J. G., y LIPSCOMB, P. R.: "Carpal tunnel syndrome, long term results of operation". *Mayo Clin. Proc.*, 41, 232, 1966.
4. FERNÁNDEZ-SABATÉ, A.: "El síndrome del canal carpiano". *Med. Clín.*, 65, 243, 1965.
5. FERNÁNDEZ-SABATÉ, A., y YAYA HUAMAN, R.: "La prueba de Gilliat y Wilson en el síndrome del canal carpiano". *Medicina Clínica*, 56, 349, 1971.
6. GILLIAT, R. W., y WILSON, T. G.: "A penumatic-tourniquet test in the carpal tunnel syndrome". *Lancet*, 2, 595, 1953.
7. GILLIAT, R. W., y SEARS, T. A.: "Sensory nerve active potentials in patients with peripheral nerve lessions". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 21, 109, 1958.
8. JOHNSON, E. W., y OLSEN, K. J.: "Clinical value of motor nerve conduction velocity determination". *J. A. M. A.*, 172, 2030, 1960.
9. KOPEEL, H., y THOMPSON, W. A.: "Peripheral entrapment neuropathies". The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1963.
10. KREMER, M.; GILLIAT, R. W.; GOLDING, J. S., y WILSON, T. G.: "Acropares-thesiae in the carpal tunnel syndrome". *Lancet*, 2, 590, 1953.
11. MARIE, P., y FOIX, C.: "Atrophie isolée de l'eminence thenar d'origine nevritique: role du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogenèse de la lesion". *Rev. Neurol.*, 26, 647, 1913.
12. NOTHNAGEL: Cit. por Fernández-Sabaté.
13. PAGET, J.: "Lectures on surgical pathology". Royal Coll. of Surgeons, Lindsay y Blakiston, Philadelphia, 1865. Cit. por Fernández-Sabaté.
14. PLAJA, J.: "Estudio por estímulo-detección electromiográfico de las lesiones nerviosas en traumatismos de mano y muñeca". *Rehabilitación*, 2, 301, 1968.

15. PLAJA, J.: "Electrofisiología de las lesiones del nervio mediano a nivel del canal carpiano". Tesis Doctoral. Universidad de Madrid, 1969.
16. PRESWICK, G.: "The effect of stimulus intensity on motor latency in the carpal tunnel syndrome". *J. Neurol, Neurosurg. Psychiat.*, 26, 398, 1963.
17. SCHULTZE, F.: "Über akroparesthesie". *Deutsche Z. Nervenheilk*, 3, 300, 1893.
18. SEDDON, H. J.: "Surgical disorders of the peripheral nerves". Churchill Livingstone. Edinburgh and London, 1972.
19. SIMPSON, J. A.: "Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes". *J. Neurol. Psychiat.*, 19, 275, 1956.