

ASOCIACION DE MEDICINA DEL TRABAJO

Sesión del día 2 de febrero de 1965

SÍNDROMES COMPRESIVOS DE LA MUÑECA DE INTERÉS EN PATOLOGÍA LABORAL

A. FERNÁNDEZ SABATÉ

Existen en la muñeca una serie de formaciones, tanto en la cara palmar como en la dorsal, que, a modo de túneles o correderas, dan paso a los elementos tendinosos, vasculares y nerviosos que desde el antebrazo se dirigen a la mano.

A nivel de estas correderas inexpandibles los tendones se deslizan continuamente durante los movimientos de los dedos y, aún de modo más forzado, en el curso de algunos ejercicios que exijan intensa contracción, rápida y repetida movilidad o posición extrema de la muñeca que obligue al tendón a deslizarse sobre una polea angulada. A su vez un factor compresivo extrínseco o intrínseco que disminuya la luz de tales conductos será causa de fricción anormal y mayor compresión sobre los tendones o de presión sobre los vasos y los nervios. Estos últimos, cuando abocan a una neuritis por atrición a partir de un trauma, de una fricción o de una compresión, quedan aprisionados en el interior de un conducto inextensible —en el canal carpiano el mediano y en el canal de Guyon el cubital—. Todas estas situaciones se traducen en cuadros clínicos caracterizados por manifestaciones dolorosas, sensitivas y motoras, ya individualizadas ya asociadas, que revelan el sufrimiento de las estructuras comprometidas.

En relación con el trabajo pueden darse tales situaciones y por eso aportamos el estudio de estos cuadros clínicos que adquieren protagonismo en la patología laboral de la muñeca en sus aspectos biomecánico y funcional, y que son esencialmente el síndrome del canal carpiano, el síndrome de canal de Guyon y el síndrome de De Quervain.

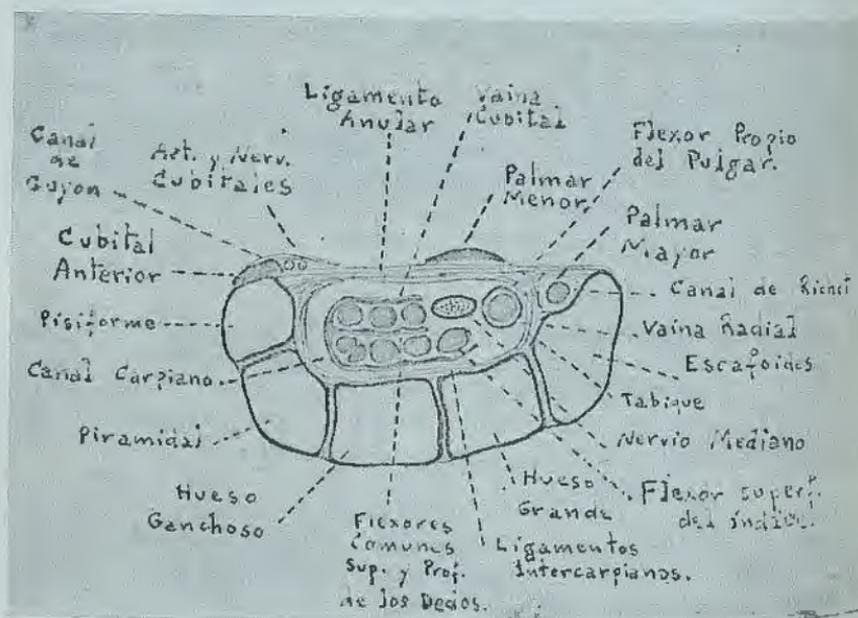
SÍNDROME DEL CANAL CARPIANO. — *Concepto.* — Está configurado por manifestaciones dolorosas en la mano y en el antebrazo y por alteraciones motoras y sensitivas en el territorio de distribución palmar del nervio mediano; son reveladoras del sufrimiento de éste bajo el ligamento transversal del carpo.

Se le designa igualmente con los nombre de neuritis tenar del me-

diano, atrofia tenar parcial y parálisis tardía del mediano. Los primeros casos fueron observados por PACET (1865), NOTHNAGEL (1867), PUTNAM (1880) y SCHULZ (1893) que introdujo el término de "acroparestesias" para designar los ataques nocturnos de dolor que afectaban a pacientes femeninas de edad mediana. MARIE y FOIX (1913) fueron los primeros en inculpar del síndrome a la neuritis intersticial del mediano bajo el ligamento transversal del carpo con estrangulación del nervio.

Anatomía. — 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



Sección del canal carpiano con los elementos que por su interior transitan.

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 transverso 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 transverso y abre la boca distal del canal; el efecto se transmite a la aponeurosis palmar que también resulta tensada.

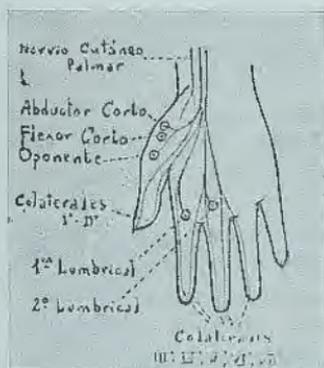


FIG. 2.—Ramas terminales del nervio mediano.

Antes de entrar en el canal se desprende del mediano su rama cutánea palmar, que pasa por encima del canal y queda libre de conflicto compresivo. En tres niveles se establecen a menudo anastomosis entre el mediano y el cubital: en la parte superior del antebrazo, en la palma de la

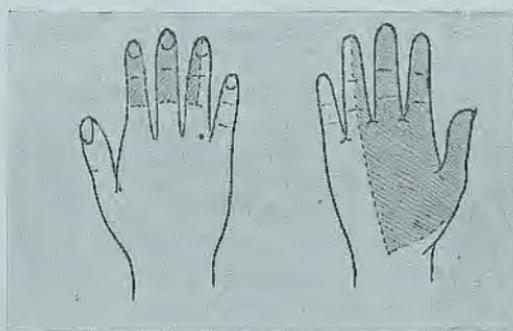


FIG. 3.—Territorio sensitivo del nervio mediano.

mano (entre rama terminal externa del cubital y 6.ª rama terminal del mediano) y en la profundidad de la palma (entre los ramos motores del flexor corto del pulgar). Estas anastomosis explican la variedad de

inervación motora tenar; el abductor corto es inervado por el mediano en el 95 % de los casos y son posibles una docena de patrones de inervación diferentes. Junto al nervio mediano puede hallarse en el túnel una arteria mediana aberrante, en un 4,5 % de los individuos.

Etiología. — Suele presentarse en la mujer de edad media. Se trata, generalmente, de pacientes que han llevado a cabo una sobreutilización de la muñeca con ejercicios de pronosupinación e hiperextensión repetidos, forzados y resistidos. No es raro que se trate de mujeres que, después del empleo diario, realizan en casa labores caseras prolongadas (caldeta, costura, lavado, fregado, escurrido de ropa) sin reposo para las manos y muñecas ya sobrecargadas por el trabajo de la fábrica o taller. Entre los hombres debe tenerse en cuenta el factor de sobreesfuerzo con utilización en el trabajo de herramientas de mano articuladas o con mango apoyado en la cara anterior de la muñeca, y el factor de traumatismo repetido con instrumentos de percusión como martillos y mazos o directamente con la cara anterior del carpo.

En los casos llamados "espontáneos" se inculpa del síndrome al engrosamiento del ligamento transversal. En los restantes se debe a aumento de volumen del contenido del canal o a disminución de la luz de éste.

Procesos que ocasionan aumento de volumen de los elementos que transitan por el túnel carpiano: *a)* tenosinovitis (reumática, aguda, gotosa, tuberculosa); *b)* tumores de vaina tendinosa; *c)* heridas tendinosas cicatrizadas con adherencias; *d)* infecciones de la mano; *e)* anomalías musculares (tendones aberrantes o hipertróficos); *f)* arteria mediana anómala (trombosada o con hemorragia); *g)* tumores del nervio mediano.

Procesos que estenosan el túnel carpiano por afectación de sus paredes: *a)* traumatismo (fracturas del carpo, luxación del semilunar, callos vicioso); *b)* osteoartritis y osteoartrosis; *c)* ganglión carpiano; *d)* reumatismo (gota tofácea, P. C. E.); *e)* acromegalia y mixedema; *f)* embarazo; *g)* mieloma; *h)* pleonosteosis y esclerodactilia.

Semiología. — En proporción de 4 a 1 se presenta con preferencia en las mujeres sobre los hombres; entre éstas aparece sobre todo durante el climaterio. En un 40 % de casos es bilateral; el lado derecho es más afectado.

Las primeras manifestaciones pueden ser dolorosas en forma de crisis nocturnas localizadas en la muñeca y tres primeros dedos, con irradiación frecuente hacia el antebrazo. El dolor es urente o pungitivo; despierta al paciente y es causa de insomnio. Al levantarse por la mañana la mano está acorchada y envarada, los dedos abotagados y poco sensibles. Después de flexionarlos unas cuantas veces y de frotarse las manos el paciente nota alivio; entonces se pone de manifiesto una pérdida de fuerza en el pulgar y parestesias residuales en éste.

Durante el día en unos el cuadro desaparece, pero en otros las molestias persisten en forma de hormigueo, pérdida de fuerza del pulgar,

torpeza en la utilización de la mano durante el trabajo y poca sensibilidad en los pulpejos de los 2 o 3 primeros dedos.

Según el predominio de una u otra semiología pueden esquematizarse tres formas de presentación: a) forma motora, con predominio de la amiotrofia y paresia del pulgar; b) forma sensitiva, donde dominan las parestesias e hipoestusias; c) forma acro-algoparestésica, en la que las crisis nocturnas son lo más importante.

A veces pueden sumarse trastornos tróficos y vasculares en los dedos: palidez, frialdad, sequedad, atrofia.

Al explorar la sensibilidad de la mano podemos hallar hipoalgesia, hipoestesia, disminución de la discriminación epicrítica al pinchazo con dos agujas en un mismo pulpejo, localizadas en los tres primeros dedos.

La exploración motriz del pulgar ofrece datos de presentación más precoz que los sensitivos, si bien pueden pasar desapercibidos en la fase inicial. Se explorará el abductor corto, innervado por el mediano en el 95% de los casos; el oponente depende del mediano en el 68% de los casos, por lo que su exploración merece menos valor. En los casos dudosos se explorará la innervación motora tenar del mediano previo bloqueo nervioso del cubital, en el codo.

En la cara anterior de la muñeca la compresión digital directa del mediano puede desencadenar la aparición de disestesias. En ocasiones es perceptible a este nivel una tumoración en forma de abultamiento suave proximal al ligamento anular. La percusión de la cara anterior de la muñeca puede desencadenar también las disestesias en el territorio palmar y digital del mediano (pseudosigno de Tinel).

Una prueba exploradora valiosa es la de Gilliat o del torniquete neumático. Éste se insufla en la raíz del miembro por encima de la presión sistólica; en los pacientes se inician las parestesias en el territorio del mediano, a veces dolorosas, a los 30-60 segundos del inflado, siendo más ligeras en el anular y el meñique. Al cesar la isquemia pueden persistir hasta 7 minutos. No es raro que con esta prueba se desencadene una crisis acroalgoparestésica.

El examen del paciente puede poner de manifiesto la presencia de factores asociados: artrosis cervical o de muñeca, artritis reumatoide, alteraciones tiroideas, traumas antiguos de muñeca, diabetes, tenosinovitis, periartrosis de hombro, enfermedades hemáticas, embarazo y gota.

En el E. M. G. se concede valor a la disminución de la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos, que revela neuritis e isquemia localizada del nervio.

Anatomía patológica. — Si se secciona el ligamento transversal se aprecia bajo su mitad distal un estrechamiento del nervio y proximalmente un engrosamiento del mismo llamado "pseudoneuroma", a cuyo alrededor puede haber reacción fibrosa y adherencias con los tendones; el nervio pierde su coloración, está deslustrado y mate. En el punto estrechado

existe isquemia nerviosa y su reacción es el edema adyacente del nervio a la entrada del túnel, substrato del pseudoneuroma de atrición. Estas alteraciones afectan el funcionalismo de las fibras motoras con más intensidad que el de las sensitivas.

El ligamento anular está engrosado en su mitad distal, es rígido y puede presentar puntos necróticos.

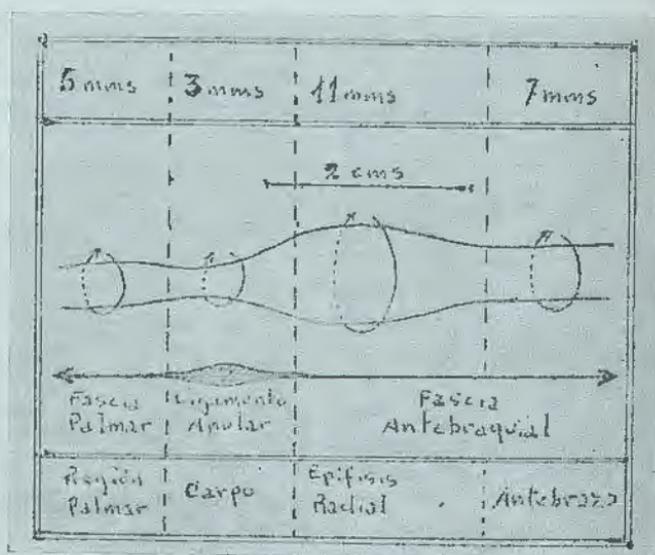


FIG. 4. — Topografía y tamaño del pseudoneuroma del mediano en un caso de síndrome del canal carpiano (modificado de Watson-Jones).

Las sinoviales tendinosas están edematosas y engrosadas, distendidas por líquido aséptico y estenosadas bajo el ligamento engrosado; se trata de una tenosinovitis proliferativa crónica no específica, semejante a la del síndrome de De Quervain.

Los ligamentos de las paredes del canal pueden sufrir una hiperplasia fibrosa no inflamatoria que reduce la luz del túnel.

Existirán además las alteraciones correspondientes a los procesos concomitantes: osteoarticulares, musculotendinosos, vasculares, tumorales, traumáticos e infecciosos.

Patogenia. — El punto al cual convergen los factores etiológicos estudiados es la compresión del nervio bajo el ligamento, asociada, fruto del deslizamiento, a un efecto de fricción. Este binomio "compresión-fricción" es directo responsable de la neuritis del mediano.

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 tumorales 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) *Biomecánica 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 acoda 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 tirantez y la fricción en un conducto de elevada presión.

c) *Traumatismo laboral*: La repetición de flexo-extensión 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.

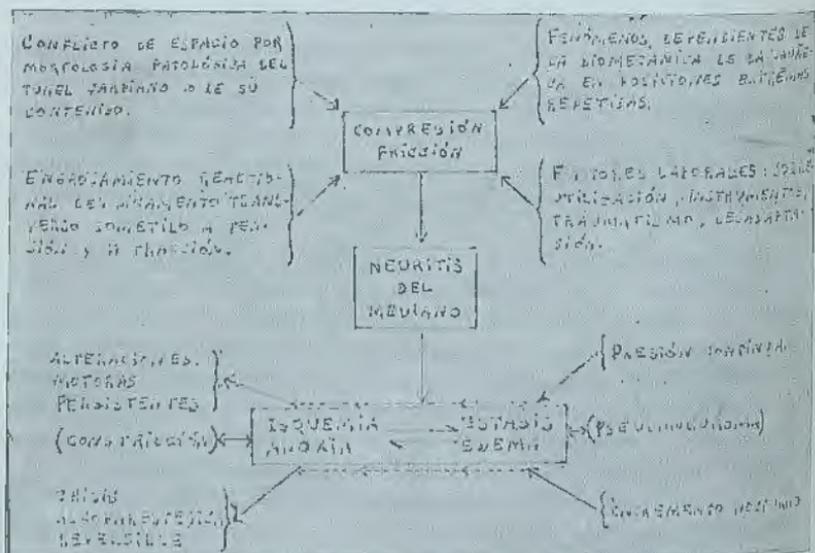
d) *Engrosamiento del ligamento transversal*: Esta alteración sería resultante reaccional de la múltiple tracción de las fuerzas divergentes y opuestas de los músculos que se insertan en el ligamento (tenares, hipotenares, palmar menor, cubital anterior) y de las aponeurosis con las que se continúa (palmar y antebraquial). Se producen alteraciones degenerativas en los puntos de inserción musculotendinosos donde convergen tracciones intensas, divergentes y opuestas sobre una lámina ligamentosa proporcionalmente pequeña.

e) *Valoración de estos factores*: Cada uno de ellos puede jugar un papel causal en la neuritis del mediano por "presión-fricción" bajo el liga-

mento; ninguno es totalmente responsable sino en sumación a otros. Es esta compleja sumación de dos o más factores con coincidencia cronológica lo que puede desencadenar el sufrimiento del mediano.

II. Fenómenos en la intimidad del nervio: En el segmento comprimido se producen isquemia y anoxia que alteran la conducción nerviosa, más la motriz que la sensitiva; esta disociación sería debida a una propiedad funcional del trastorno del axoplasma. La isquemia transitoria durante las crisis sería responsable de las algias, las disestesias y la debilidad de la mano, con una caída de la conducción nerviosa de tipo reversible; la presión directa y duradera sobre el nervio ocasionaría cambios degenerativos lentos y progresivos de las fibras motoras, de recuperación a menudo definitivamente incompleta. Esta disociación permanece evidenciable durante largo tiempo después de la sección quirúrgica del ligamento.

La compresión del mediano produce estasis y edema reaccional adyacente en los espacios endoneurales, formándose así el pseudoneuroma de atrición. El edema puede incrementarse en un momento determinado por confluencia de un proceso general, un micro o macrotraumatismo, un



Esquema de la patogenia del síndrome del canal carpiano.

sobreesfuerzo laboral o una congestión venosa nocturna, y de este modo agravar la compresión del nervio y ocasionarle mayor isquemia; se cierra alrededor del nervio un círculo vicioso de compresión creciente. Cualquier aumento transitorio de volumen de los tejidos circundantes puede incre-

mentar al máximo la isquemia y la anoxia del segmento comprimido y desencadenar la expresión acroalgotoparrestésica del síndrome.

Diagnóstico diferencial. — Deberá establecerse con aquellos procesos de origen nervioso o con repercusión o complicación nerviosa (medulares, radicales, plexulares, tronculares) que se expresan clínicamente con algias y alteraciones motoras y sensitivas en antebrazo y mano.

a) *Lesiones medulares:* Tumores medulares en fase dolorosa, paquimeningitis cervical, siringomielia, atrofia muscular progresiva, esclerosis lateral amiotrófica, amiotrofia tenar no evolutiva del viejo.

b) *Compresiones radicales:* Protrusión discal cervical, espondilosis cervical, acroparestesias, braquialgia estática parrestésica.

c) *Compresiones del plexo braquial:* Síndromes de la costilla cervical, del escaleno anterior, del desfiladero torácico, costo-clavicular, subcoracoideo-pectoral menor, de la primera costilla torácica y del estrecho axilar; tumor apical de Pancoast.

d) *Compresiones tronculares:* Proceso supraepitrocLEAR, síndrome del pronador, parálisis de la luna de miel y compresión palmar.

e) *Miscelánea:* Epicondilitis, atrofia aguda ósea de Südeck, neurofibroma, adherencias postmastectomía, poliomiелitis, artritis reumatoide, tumor glómico, causalgia, acrodinia, síndrome de Raynaud, alteraciones colágenas y crisis de isquemia en la esclerosis coronaria.

Tratamiento. — La orientación terapéutica dependerá de la valoración conjunta de los elementos de la semiología, de la concurrencia de factores etiológicos evidenciables y de la patogenia preponderante. Las medidas aplicables son la administración de fármacos de acción general, la inmovilización de la muñeca con una férula, la infiltración local de hidrocortisona y la intervención quirúrgica.

I. Tratamiento medicamentoso: Con fines etiológicos está indicado en los pacientes con poliartritis o gota, infecciones de la mano, menopausia, mixedema, acromegalia. En las mujeres grávidas se han obtenido buenos resultados con la administración de diuréticos, en espera de la remisión espontánea después del parto. La prednisona asociada a la inmovilización reduce el edema de las vainas tendinosas y los fenómenos inflamatorios a nivel de la compresión nerviosa.

II. Inmovilización con férula: Se eliminan así la fricción sobre el mediano, el sobreuso laboral y el trauma instrumental, pero no la compresión. Reaparecen generalmente las molestias al reanudar el trabajo porque el mecanismo de compresión y fricción persiste. Por ello sólo está indicada en los casos leves e incipientes o como medida asociada a la infiltración local de hidrocortisona.

III. Infiltración local de hidrocortisona: Se realiza en la cara palmar de la muñeca relajada y en extensión, medialmente al punto de confluencia del tendón del palmar menor con la línea del pliegue distal de la muñeca. Se practican a dosis de 25 mg y en número de 2 (máximo 3),

espaciadas de una semana. Se valoran los resultados pasado un mes, y de no hallar mejoría notable hay que optar por la sección quirúrgica del retináculo. La mitad de los casos suelen mejorar con la infiltración, pero pasados unos seis meses muchos recaen.

IV. Intervención quirúrgica: Su finalidad es la liberación definitiva del nervio mediano comprimido y friccionado bajo el ligamento transverso. Es el tratamiento que ofrece los mejores resultados por ser el único que rompe el círculo vicioso que aboca a la neuritis. Está indicada en los casos que se han mostrado rebeldes a los tratamientos precedentes, en los de larga evolución, en los que tienen acroalgotoparestesias rebeldes e intensas, en los de atrofia tenar manifiesta y alteraciones sensitivas notables y en los que presentan procesos asociados de los elementos que discurren por el interior del túnel o de las paredes del canal. De ser posible es preferible operar con anestesia general e isquemia preventiva; la incisión debe adaptarse a los pliegues de la muñeca y de la eminencia tenar, lo

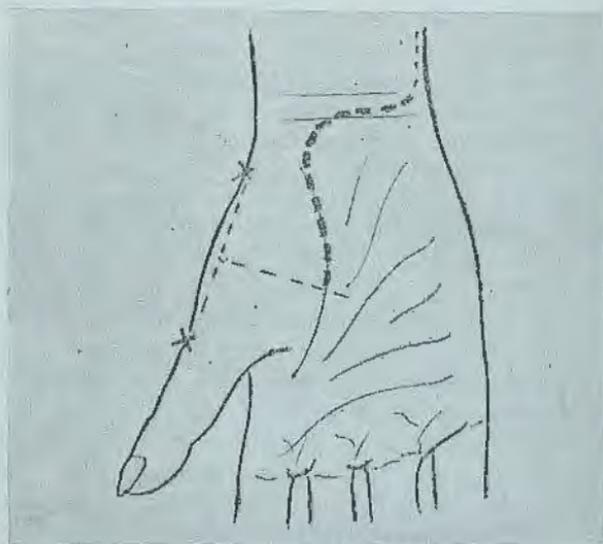


FIG. 5.—Incisión para el abordaje y sección del ligamento anular anterior del carpo.

cual se consigue con un trayecto que va desde el punto medio del pliegue de la base de la eminencia tenar, asciende siguiendo éste hasta el pliegue de la muñeca, se incurva y transversalmente llega hasta el pisiforme, pudiendo prolongarse si fuera preciso por el borde cubital del antebrazo. Hay que prestar cuidado para no seccionar el ramo cutáneo palmar del mediano. La sección del ligamento se lleva a cabo pasando previamente

bajo él una sonda acanalada por la que se deslizará el tenotomo. Caso que existan adherencias puede asociarse una sinovectomía segmentaria antebraquio-carpiana. Si existe un factor etiológico susceptible de tratamiento quirúrgico se aprovechará la intervención para tratarlo adecuadamente (tofo, ganglión, trombo, tumor de vaina, tumor del mediano).

Las estadísticas hablan en favor de la terapéutica quirúrgica. Casi siempre es inmediata la desaparición del dolor y persistente su ausencia; la recuperación sensitiva es más lenta y no siempre completa; la recuperación motora se obtiene en los casos leves y precoces, en tanto que en los graves y antiguos a menudo la atrofia tenar es irreversible. Como posibles causas de fracaso de la intervención hay que considerar la insuficiente sección del ligamento, una espondilosis cervical concomitante, alteraciones reumáticas avanzadas del carpo, persistencia de adherencias entre nervio, tendones y paredes, y posibilidad de pacientes con un neurotismo intenso.

SÍNDROME DEL CANAL DE GUYON. — *Concepto.* — Lo componen manifestaciones dolorosas en la mano y trastornos sensitivos y motores en el territorio de distribución palmar del nervio cubital; son la expresión del sufrimiento del nervio a su paso por el canal o compartimiento de Guyon.

Anatomía. — El nervio cubital en la muñeca se desliza por delante del ligamento anular anterior del carpo, por fuera del pisiforme y del tendón del cubital anterior, y teniendo a su lado externo la arteria cubital. Está cubierto, junto con la arteria y sus dos venas satélites, por una expansión fibrosa que se extiende desde el ligamento anular hasta el tendón del cubital anterior a nivel de su inserción en el pisiforme. A su vez fibras de la inserción del cubital anterior llegan al ligamento anular reforzando así este tabique que se forma sobre el paquete vásculo-nervioso. Este canal o compartimiento fue descrito por GUYON.

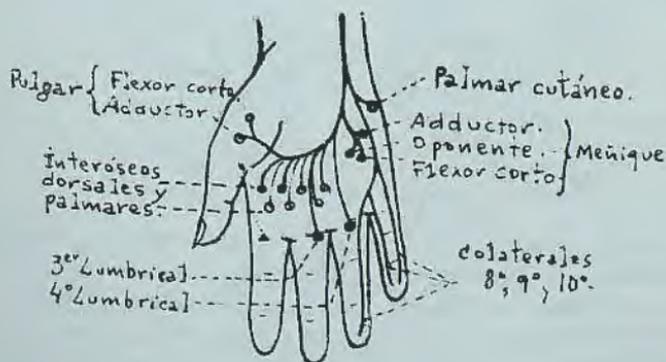


FIG. 6. — Ramas terminales del nervio cubital.

A su paso por el citado canal el nervio cubital se divide en sus dos ramas terminales, superficial y profunda. La superficial inerva el músculo palmar cutáneo, proporciona los colaterales digitales 8.º, 9.º y 10.º y se anastomosa con el mediano; la profunda es motora e inerva los músculos hipotenares, los interóseos, los lumbricales 3.º y 4.º, y de modo variable el oponente, el aductor y parte del flexor corto del pulgar. A nivel del ramo del flexor corto del pulgar puede anastomosarse con el mediano (anastomosis de Cannieu-Riche). Ya citamos, al hablar del mediano, la varia posibilidad que podía hallarse en la inervación motora tenar debido a tales anastomosis.

La altura de la división terminal del cubital es algo variable, ya en el interior del canal ya a su salida en la palma, lo cual explicará la semiología presente según sea comprimido el tronco o una de sus ramas terminales. La rama profunda describe, para llegar a la región tenar, una curva de concavidad dirigida hacia afuera y arriba: es el arco nervioso palmar del cubital cuyos filetes terminales se desprenden de la convexidad.

Etiología. — Es una afección nerviosa poco frecuente y en la que no se halla relación con una edad determinada ni con uno u otro sexo. Los casos conocidos aparecen en adultos y en relación con un proceso que comprime el nervio, ya de tipo traumático ya de origen osteoarticular. Entre éstos destacan el ganglión y las alteraciones de la poliartritis crónica y la gota tofécea. Entre los traumatismos deben diferenciarse los agudos de los crónicos. Los traumas agudos actúan de modo inmediato y directo

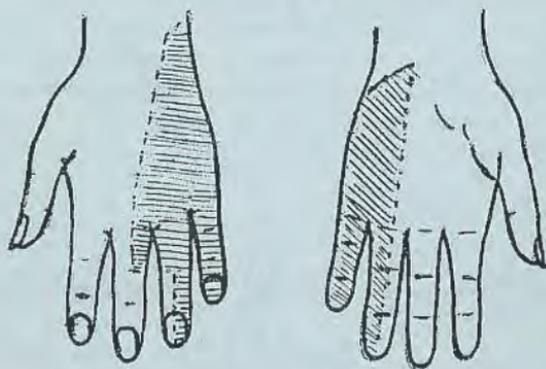


FIG. 7. — Territorio sensitivo del nervio cubital.

sobre el canal, pudiendo lesionar el nervio y los vasos sin que exista para ellos aumento posible de espacio si se inflaman; la consecuencia es la compresión en un canal inextensible. Los traumas crónicos se producen preferentemente durante el trabajo cuando éste requiere la percusión con el talón de la mano o cuando éste recibe los impactos repetidos, aunque no sean fuertes, de un instrumento de mango duro. Un síndrome del canal

de Guyon de origen traumático agudo puede aparecer igualmente en individuos jóvenes y en niños.

Semiología. — Como en el síndrome del canal carpiano, aquí las manifestaciones pueden ser dolorosas, sensitivas y motoras. En los casos traumáticos agudos la crisis algoparestésica es dominante; el dolor asienta en el territorio de los colaterales 8.º, 9.º y 10.º, con irradiación proximal por el antebrazo, es diurno y nocturno, a veces tan difícilmente tolerable que el paciente puede ser tachado de psicópata. En estos casos agudos la aparición de déficit motor y sensitivo es también de instauración rápida.

En los casos ocasionados por un ganglión o por alteraciones reumáticas o por un microtrauma repetido de origen laboral, la aparición de síntomas y signos es más lenta. El paciente aqueja a nivel del pisiforme dolor que irradia a región hipotenar y a borde cubital del antebrazo. Nota debilidad de la mano, pérdida de potencia de la garra, entumecimiento y acorchamiento hipotenar y del anular y meñique, parestesias en estos dedos. La exploración descubre hipoestesia al rascado o pinchazo con aguja en anular y meñique, y en los casos que llevan tiempo de evolución, atrofia hipotenar y de los interóseos, y en ocasiones también tenar.

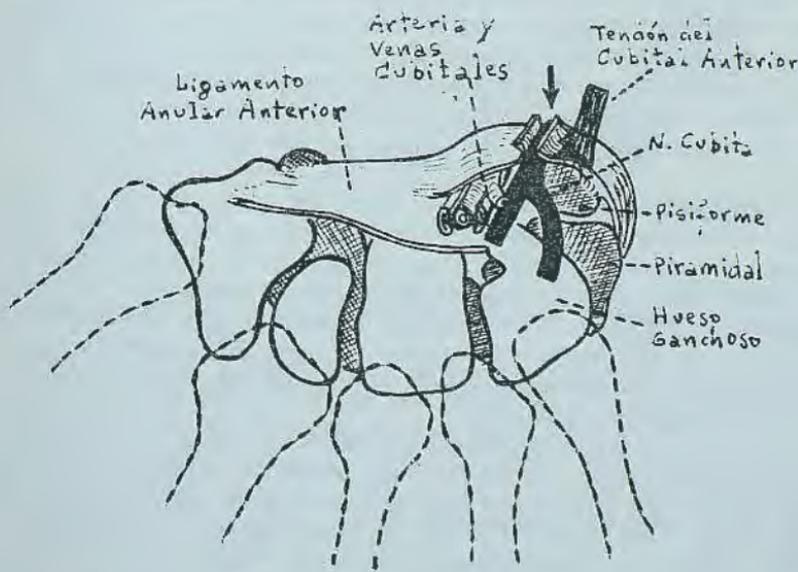


Fig. 8. — Anatomía del canal de Guyon y trazado de la incisión liberadora (según Merle d'Aubigné).

La exploración del adductor del pulgar suele revelar un signo de Froment presente. La exploración de los músculos hipotenares demuestra una pérdida de potencia de los mismos y un aplanamiento de la región.

Cuando la causalidad radica en ganglión no es raro que éste comprima con preferencia la rama profunda motora y que, por tanto, el síndrome se exprese con déficit motor y escasas manifestaciones sensitivas y dolor leve.

Cuando existe un ganglión su palpación es posible; se descubre el correspondiente abultamiento en la muñeca. Si el agente causal es un trauma la zona interna de la cara anterior de la muñeca está edematosa y enrojecida, es dolorosa a la presión digital o bien tiene aumento de sensibilidad.

La aparición lenta en los casos debidos a ganglión se explicaría a partir del trauma repetido que debilitara por ruptura de fibras ligamentosas la cápsula de la articulación entre el ganchoso y el piramidal, lo cual facilitaría la hernia del pequeño saco sinovial de aquélla. La hernia crecería de modo gradual formando el ganglión y la parálisis se iría estableciendo también de modo gradual. Esta zona está ahora más expuesta a los traumas laborales y por lo mismo a una súbita agudización.

Tratamiento. — Sólo la intervención que tendrá por objetivo abrir el canal de Guyon podrá curar el proceso. Si existe ganglión se extirpará y se dejarán evertidos los bordes de su comunicación articular; si hay lesión vascular se ligarán los vasos sin temor, porque los dos arcos palmares siguen irrigando la mano a partir de la anastomosis con la arteria radial.

Como ocurría con el mediano, la recuperación sensitiva suele tardar y la motora puede ser incompleta; depende del grado de lesión del tronco o rama cubital. En cambio, la desaparición del dolor es rápida.

SÍNDROME DE DE QUERVAIN. — *Concepto.* — De QUERVAIN describió en 1893 una estenosis dolorosa de la vaina de los tendones del abductor largo y del extensor corto del pulgar, a nivel de la estiloides del radio en el punto donde dichos tendones pasan por el interior de su corredera osteofibrosa propia en la muñeca. Los tendones quedan estrangulados por estrechez de esta polea y su vaina reacciona inflamándose; de ahí la sinonimia entre su denominación de tenosinovitis estenosante y tenovaginitis o tendovaginitis estenosante.

Etiología. — Esta afección se observa sobre todo en la mujer, después de los cuarenta años y no es rara la bilateralidad. Suele afectar a trabajadores manuales que deben realizar ejercicios de muñeca manteniendo bien prieto y asido con el pulgar un instrumento. En esta posición el pulgar obliga a su metacarpiano a formar un ángulo con el antebrazo; los tendones del abductor largo y del extensor corto se inflexionan en este ángulo utilizando el apoyo de su polea de reflexión en el conducto osteofibroso de la estiloides radial. Esta condición biomecánica los somete a fricción y compresión; la vaina reacciona con una inflamación crónica no específica y aumentan la compresión en su interior y el edema. Se comprende así el papel patogénico que juegan el hiperfuncionamiento profe-

sional o el sobreesfuerzo repetido en posición forzada para un trabajador no habituado. De preferencia incide en oficios como los de ebanista, pianista, mecanógrafa, cortadora de carne, mecánicos que utilizan martillos, lavanderas al torcer la ropa para el escurrido.

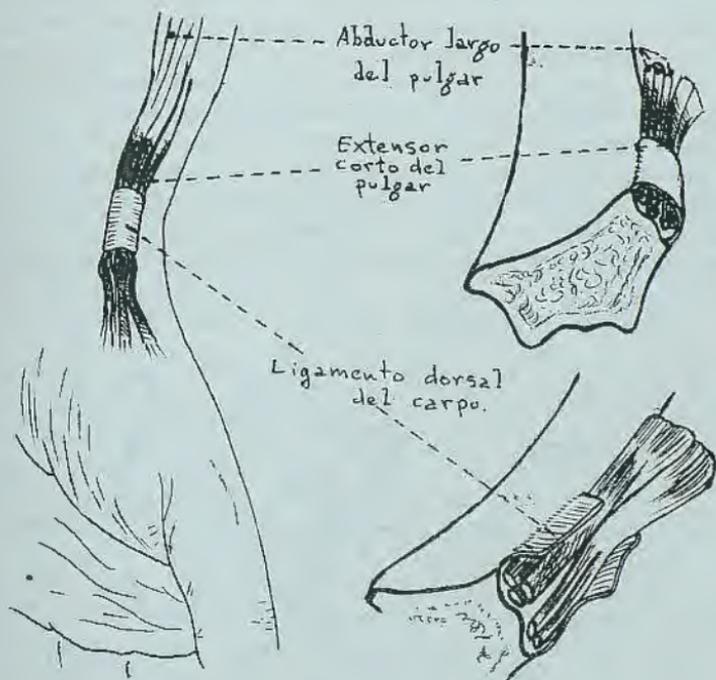


Fig. 9.—Relaciones anatómicas, anatomía patológica y liberación de los tendones en la tenosinovitis estenosante del primer compartimiento dorsal de la muñeca (según Lipscomb).

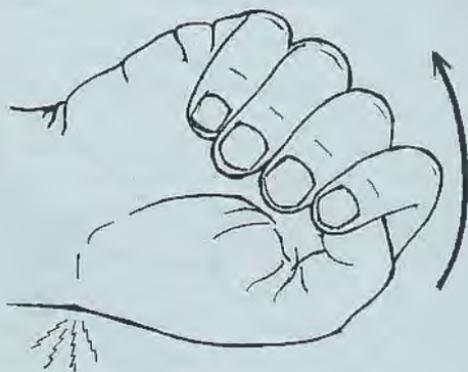
Semiología. — El dolor es el síntoma predominante y varía su intensidad proporcionalmente al grado de inflamación de la vaina tendinosa. Se localiza por encima y por debajo de la estiloides radial y puede extenderse proximalmente por el antebrazo y distalmente por el pulgar. Unas veces es de carácter sordo y persistente, en tanto que otras es de tipo neurítico, intenso y vivo, o bien agudo e instantáneo en ocasión de un movimiento súbito y extremo de la muñeca en la posición anteriormente referida.

A nivel de la estiloides radial es posible descubrir un abultamiento suave, doloroso a la presión digital; la piel suprayacente puede estar algo más caliente y enrojecida. A menudo el paciente se queja de pérdida de función en su muñeca o de que los objetos se le caen cuando los tiene asidos por el mango, porque su garra es débil. La pérdida de fuerza de

la muñeca afectada y de la mano es una consecuencia del dolor producido al presionar el mango u objeto con el pulgar. Esta impotencia funcional se pone de manifiesto al intentar llenar una taza de café teniendo asida por su asa la cafetera (signo de la cafetera, de Winterstein). En los casos severos puede observarse contractura de la muñeca con desviación radial. Estos síntomas se exacerban con los movimientos forzados y repetidos de extensión y abducción del pulgar.

La radiografía rara vez muestra una reacción perióstica discreta a nivel de la apófisis estiloides o una osteoporosis ligera subyacente.

El signo que casi siempre está presente y que puede considerarse como patognomónico es el de Finkelstein: el pulgar está en flexión y oposición extremas hasta tocar la raíz del meñique y el explorador provoca un movimiento de desviación cubital forzada; si existe tenosinovitis estenosante, el paciente nota un dolor agudo por elongación de los tendones afectados.



Maniobra de Finkelstein.

Anatomía patológica. — El tratamiento quirúrgico de este proceso ha permitido conocer los datos macroscópicos de las alteraciones presentes: hipertrofia del anillo o polea fibrosa del abductor largo y extensor corto del pulgar, estrechamiento de la luz de la corredera osteofibrosa, espesamiento e inflamación inespecífica de la vaina tendinosa común de aquéllos, estenosis de estos tendones a su paso por la corredera. El adelgazamiento de los tendones es fruto de su frote continuo; las fibras se deslustran y llegan a deshilacharse, formando un abultamiento frente a la boca de la corredera.

Al abrir la vaina, el fluido sinovial puede verse ocasionalmente aumentado y de color amarillento; puede haber adherencias entre el tendón y la vaina en unos dos centímetros de extensión; la polea puede ser de dos a tres veces más gruesa que lo normal y presentar cambios cartilaginosos

(BUNNELL). Debe tenerse presente que en la mitad de los casos existe una anomalía tendinosa congénita, consistente en la duplicidad o incluso triplicidad de los tendones del abductor largo y extensor corto del pulgar; estos tendones múltiples y aberrantes se insertan a altura distinta en el escafoides, trapecio o primer metacarpiano. La distinta longitud e inserción de estos tendones crearía roce y obstaculización entre ellos, y su aumento de número significa un incremento del volumen contenido en la corredera inextensible.

Diagnóstico diferencial. — La tenosinovitis estenosante debe distinguirse de: a) la sinovitis seca, en la que la crepitación es característica; b) el dedo en resorte, que cuando se trata del pulgar afecta al flexor largo a nivel del aparato sesamoideo, donde existe un bloqueo en flexión de la segunda falange sobre la primera, con resalte al producirlo y reducirlo (PIULACHS); c) la neuritis de la rama superficial del radial (LIPSCOMB); d) la estiloiditis radial, proceso con el cual es a menudo difícil el diagnóstico diferencial por existir a veces una patogenia de sobreutilización crónica profesional o aguda traumática, común a la vaina y polea y al ligamento lateral externo de la muñeca, con presentación incluso de formas mixtas o asociadas de ambos procesos (MARCO); en la estiloiditis radial, la inclinación cubital de la mano es dolorosa, la exploración tendinosa es negativa y el examen radiológico puede revelar un periostio insuflado, la cortical externa adelgazada, decalcificación localizada.

Tratamiento. — La inmovilización y la infiltración local de hidrocortisona (25 mg 2-3 veces espaciadas de 1 semana) curan los casos leves e incipientes. En los casos más avanzados, o cuando falla esta terapéutica, se impone la intervención quirúrgica, posible con anestesia local. La incisión longitudinal recae sobre el borde de la estiloides; se reclina la rama cutánea dorsal del radial y se secciona la polea de la corredera. Sus bordes deben recortarse para evitar la recidiva. A veces, si la inflamación es intensa, conviene incidir la vaina tendinosa. En el postoperatorio, la movilización es preferible que sea precoz y activa.

BIBLIOGRAFIA

- ARLET, J., y FICAT, P.: Syndrome du canal carpien par compression au cours d'une goutte tophacée grave. *Rev. Rhumat.* 25; 1958: 581-4.
BAILEY, J. L., y BOLTON, C.: Median nerve palsy associated with acute infections of the hand. *Lancet.* I-1955: 530-2.
BAKKE, J. L., y WOLF, H. G.: Occupational pressure neuritis of the deep palmar branch of the ulnar nerve. *Arch. Neurol. & Psych.* 60; 1948: 549.
BARRAQUER, L., y CAÑADELL, J.: Síndrome de sufrimiento del mediano en el túnel carpiano. *Rev. Clin. Esp.* LXX; 1958: 129-42.

- BELL, G. E., y GOLDNER, J. L.: Compression neuropathy of the median nerve. *South. Med. J.* 49; 1956: 966-72.
- BENASSY, J., y CASTAING, J.: Syndrome de compression du nerf cubital au canal de Guyon. *Sem. des Hop. Nov.* 1955.
- BROOKS, D. M.: Nerve compression by simple ganglia. *J. Bone J. Surg.* 34-B; 1952: 391-400.
- BUNNELL, S. B.: Compresión del nervio mediano en la muñeca. *Cirugía de la mano*, p. 429. Jañés Ed. Barcelona 1951.
- BURMAN, M.: Stenosing tendovaginitis of the dorsal and volar compartments of the wrist. *A.M.A. Arch. Surg.* 65; 1952: 752.
- BURNHAM, P. J.: Acute carpal tunnel syndrome; median artery thrombosis as cause. *Arch. of Surg.* LXXXVII; 1963: 645-6.
- CAMPBELL, E. D.: The carpal tunnel syndrome: investigation and assessment of treatment. *Proc. Roy. Soc. Med.* LV; 1962: 401-5.
- CARNEVALE, V.: Compresión de la rama profunda del nervio cubital en la muñeca. *Prensa Méd. Arg.* 50; 1963: 1424-7.
- COLSON, P., y GANGOLPHE, M.: Plaie du poignet; syndrome du canal carpien consécutif. *Lyon Chir.* 58; 1962: 896-7.
- CROW, R. S.: Treatment of carpal-tunnel syndrome. *Brit. Med. J.* I; 1960: 1611-5.
- DICKSON, D. D., y LOCKEY, C. A.: Tenosynovitis of the extensor carpi ulnaris tendon sheath. *J. Bone J. Surg.* 30-A; 1948: 903.
- DREYFUSS, P., y PHANKIM, K. M.: Les acroparesthesies nocturnes. *Rev. Prat.* XIV; 1964: 3247-54.
- FENTON, R. L., y LAPIDUS, P. W.: An anatomical study of the abductor pollicis longus and extensor pollicis longus and brevis. *Bull. New York Hosp. Joint Dis.* 14; 1953: 138.
- FERNÁNDEZ SABATÉ, A.: El síndrome del canal carpieno. *Med. Clin.* XLV; 1965: 243-64.
- FINKELSTEIN, H.: Stenosing tendovaginitis at the radial styloid process. *J. Bone J. Surg.* 12; 1930: 509.
- FOSTER, J. B.: Hydrocortisone and the carpal-tunnel syndrome. *Lancet* I-1960: 454-6.
- GARLAND, H., SUMNER, D., y CLARK, J.: Carpal-tunnel syndrome with particular reference to surgical treatment. *Brit. Med. J.* I-1963: 581-3.
- GILLIAT, R. W., y WILSON, T. G.: A pneumatic-tourniquet test in the carpal-tunnel syndrome. *Lancet* II-1957: 595-7.
- GROKOST, A., y DEMARTINI, F.: Systemic disease and carpal-tunnel syndrome. *J.A.M.A.* 155; 1954: 635-7.
- HARRIS, W.: Occupational pressure neuritis of the deep palmar branch of the ulnar nerve. *Brit. Med. J.* I-1929: 98.
- HUNT, J. R.: The thenar and hipotenar types of neural atrophy of the hand. *Am. J. Med. Sc.* 141; 1911: 224.
- JOHNSTON, A. W.: Acroparesthesiae and acromegaly. *Brit. Med. J.* I-1960: 1616-8.
- KENDALL, D.: Aetiology, diagnosis and treatment of paraesthesiae in the hands. *Brit. Med. J.* II-1960: 1633-40.
- LAMBERT, P.: Le syndrome du canal carpien. *Rhumat.* 10; 1958: 86-97.
- LAMPHIER, T. A., y LONG, N. G.: De Quervain's disease. *Ann. Surg.* 138; 1953: 832.
- LAPIDUS, P. W.: Stenosing tendovaginitis. *Clin. North. Amer.* 33; 1953: 1317-47.
- LAYTON, K. B.: Acroparaesthesia in pregnancy and the carpal tunnel syndrome. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.* LXV; 1958: 823-5.
- LITSCOMB, R. P.: Tenosynovitis at the radial styloid process. *J. Bone J. Surg.* 33-A; 1951: 340.
- MARQUÉS, E.: Mano neurovascular por compresión del nervio mediano y de la arteria cubital en el carpo. *Angiol.* X; 1958: 14-9.
- MARTIN, Ch., y MASSÉ, P.: Le syndrome du canal carpien chez l'enfant. *Arch. Franç. Pédiat.* XV; 1958: 930-40.
- MEANOCK, I.: The problem of paraesthesiae in the upper limb. *Proc. Roy. Soc. Med.* II; 1958: 87-91.
- MERLE D'AUBIGNÉ, R., y BENASSY, J.: Syndrome du canal carpien. *Chir. Orthop. des paralysies*, p. 159. Masson Ed. Paris 1956.
- MIKHAIL, I. K.: Median nerve lipoma in the hand. *J. Bone J. Surg.* 46-B; 1964: 726-30.
- MURRAY, I., y SIMPSON, J.: Acroparaesthesiae in mixoedema. *Lancet* I-1958: 1360-3.
- NISSEN, K. I.: Etiology of carpal tunnel compression of the median nerve. *J. Bone J. Surg.* 34-B; 1952: 514-5.
- OATES, G. D.: Median nerve palsy as complication of acute pyogenic infections of the hand. *Brit. Med. J.* I-1960: 1618-20.
- PALACIOS CARVAJAL, J.: Comentarios al síndrome del túnel carpieno. *Cir. Gin. Urol.* XIV; 1960: 422-32.
- PHALEN, G. S., y KENDRICK, J. L.: Compression neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. *J.A.M.A.* 164; 1957: 524-30.
- PULACHS, P.: Lecciones de patología quirúrgica. Tomo I: 1143-62. Vergara Ed. Barcelona 1956.
- PULVERTAFT, R. G.: Unusual tumors of the median nerve. *J. Bone J. Surg.* 46-B; 1964: 734-7.
- RICHMOND, D. A.: Anatomical study of the median nerve in the carpal tunnel and etiologies of the carpal tunnel syndrome. *J. Bone J. Surg.* 45-A; 1963: 953-66.
- ROWNTREE, T.: Anomalous innervation of the hand muscles. *J. Bone J. Surg.* 31-B; 1949: 505-10.

- RUSSELL, W. R., y WHITTY, C. W.: Traumatic neuritis of the deep palmar branch of the ulnar nerve. *Lancet* I-1947: 828-9.
- SCHLESINGER, E. B., y LISS, H. R.: Fundamentals, facts and fallacies in the carpal tunnel syndrome. *Amer. J. Surg.* 97; 1959: 466-70.
- SEDDON, H. J.: Carpal ganglion as cause of paralysis of the deep palmar branch of the ulnar nerve. *J. Bone J. Surg.* 34-B; 1952: 386-90.
- SPEIN, A. H., y RAMSAY, R. H.: Stenosing tendovaginitis at radial styloid process. *A.M.A. Arch. Surg.* 63; 1951: 216.
- TANZER, R. C.: The carpal-tunnel syndrome. *J. Bone J. Surg.* 41-A; 1959: 626-34.
- VAINO, K.: Carpal canal syndrome caused by tenosynovitis. *Acta Rheum. Scand.* 4 (1); 1958: 22-7.
- WALLACE, J. T., y COOK, A. W.: Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.* 73; 1957: 1333-6.
- WALSHE, F. M.: On acroparaesthesia and so-called neuritis of the hands and arms in women. *Brit. Med. J.* II-1945: 596-8.
- WARD, L. E.; BICKEL, W. H., y CORBIN, K. B.: Median neuritis caused by gouty tophi. *J.A.M.A.* 167; 1958: 844-6.
- WARTENBERG, R.: Partial thenar atrophy. *Arch. Neurol. Psych.* 42; 1939: 373-94.
- WATSON-JONES, R.: Hematoma pulsátil y aneurisma traumático. *Fracturas y traumatismos articulares*, p. 108. Salvat Ed. Barcelona 1957.
- YEMAN, P. M.: Fatty infiltration of the median nerve. *J. Bone J. Surg.* 46-B; 1964: 737-9.
- ZACHARY, R. B.: Thenar palsy due to compression of the median nerve in the carpal tunnel. *Surg. Gynec. Obstet.* 81; 1945: 213-7.
- ZADECK, I.: Stenosing tendovaginitis of thumb in infants. *J. Bone J. Surg.* 24; 1942: 326.

*Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona.
Cátedra de Patología Quirúrgica. (Prof. P. PU-
LACHS.)*
