

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Depósito Legal M. 56 - 1958.

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXX

15 DE AGOSTO DE 1958

NUMERO 3

## REVISIONES DE CONJUNTO

### SINDROME DE SUFRIMIENTO DEL MEDIANO EN EL TUNEL CARPIANO (\*)

*Revisión de la cuestión y aportación de ocho observaciones personales.*

L. BARRAQUER-BORDAS y J. CAÑADELL-CARAFI

Escuela de Neurología (Dir. Prof. L. BARRAQUER-FERRÉ) del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo y Servicio de Cirugía (Director: Prof. L. GARCÍA-TORNEL), del Hospital de la Cruz Roja Española.

Barcelona.

"Nerves are comparatively simple neurologic structures, but in form and function they are impressive. Their fibers are in the neighborhood of 2 to 20 microns in diameter, but they may be a meter or a million microns in length. Depending on the diameter of the fiber, an impulse may journey the length of a fiber in one-half to one-hundredth of a second. These speeds are comparable respectively to those of a leisurely walk (three miles an hour) and of an airplane (180 miles an hour). Along their way, impulses may encounter sharp curves and tunnels which present hazards as similar obstacles would do on highways. Highways fall into disrepair. But in nerves such dissolution is not expected and generally, in nerves, the traffic proceed smoothly over the span of a lifetime, which may approach, or even exceed, 100 years. Then we who know wonder how it all came about, and why all of us do not have neuritis all of the time. Perhaps the answer is that we are neither the architects nor the drivers."

H. W. WOLTMAN y N. P. GOLDSTEIN, 1958

PLAN DE ESTUDIO: Concepto.—Sinonimia.—Historia.—Bases anatómicas.—Sintomatología.—Anatomía Patológica.—Etiología.—Patogenia.—Diagnóstico.—Diagnóstico diferencial.—Tratamiento.—Pronóstico y resultados operatorios.—Casuística.—Resumen.—Bibliografía.

(\*) Trabajo preparado durante los años 1951-1957 y expuesto en forma resumida el 30 de abril de 1958 en la Sección de Medicina del Instituto Fernando el Católico, de la excelentísima Diputación Provincial de Zaragoza.

### CONCEPTO

El título descriptivo de *síndrome de sufrimiento del nervio mediano a nivel del túnel carpiano*, incluye ya los elementos sintomatológicos y topográficos esenciales que lo delimitan y definen: por una parte, el cuadro clínico neural expresado en la mano en el territorio motor y sensitivo del mediano y, por otra parte, la constelación etiopatogenética causal, radicada a nivel de la muñeca, en el seno del túnel carpiano.

### SINONIMIA

Han sido empleadas varias denominaciones para referirse al síndrome cuyo estudio vamos a abordar, algunas de las cuales, como se comprenderá mejor más adelante, apuntan tan sólo a un aspecto de la cuestión. Citaremos así: tipo tenar de la atrofia neural de la mano, atrofia tenar parcial, síndrome del túnel carpiano, compresión del nervio mediano en el túnel carpiano, neuropatía o neuritis tenar del mediano, parálisis tardía del mediano, lesiones no penetrantes del nervio mediano en la muñeca, compresión espontánea del mediano en el túnel carpiano.

### HISTORIA

Las primeras descripciones del síndrome que nos ocupa se deben a cuatro ilustres figuras: una, de la osteología, y tres, de la neurología: PAGET, HUNT, MARIE y FOIX.

En 1865, sir James PAGET describió un caso de afectación moderada del nervio mediano consecutivo a una antigua fractura de la muñeca.

En 1911, RAMSAY HUNT, en el curso de sus trabajos (1909-1914) sobre los "tipos tenar e hipotenar de la atrofia neural de la mano", aportó tres casos de atrofia parcial de la eminencia tenar limitada a los músculos dependientes del mediano, sin trastornos sensitivos, por lo que supuso, hipotéticamente, que la lesión causal debía ser una compresión de la rama motora terminal (la primera de las seis) del media-

no, al pasar por el borde inferior del ligamento anular anterior.

En 1913, PIERRE MARIE y CHARLES FOIX describieron el único caso que existe en la literatura de estudio anatómico completo, por necropsia, del síndrome que nos ocupa.

Se trataba de una paciente de ochenta años, que ingresó y falleció a consecuencia de un ictus vascular cerebral, y que presentaba una atrofia tenar bilateral. Se encontró que el nervio mediano presentaba, en ambos lados, inmediatamente por encima del ligamento anular anterior del carpo, una hinchazón nodular gruesa y firme, mientras que bajo el ligamento, el nervio aparecía aplanado, estrangulado. Microscópicamente, la hinchazón estaba constituida por una gran proliferación de tejido fibroso interfascicular e intrafascicular, con destrucción de las vainas mielínicas. Bajo el ligamento todas las vainas mielínicas habían desaparecido. El estudio cuidadoso del resto del sistema nervioso central y periférico no permitió demostrar otras lesiones.

Los casos publicados fueron muy pocos hasta cerca del año 1940.

A este período corresponden, sin embargo, los trabajos de BROUWER (1920), LEWIS y MILLET (1926), HARRIS (1926) y DORNDORF (1931).

BROUWER relató 14 observaciones, subrayando el papel del trauma laboral y sugirió una particular fragilidad degenerativa de los músculos tenares. En 3 de sus casos existía una artritis.

LEWIS y MILLER refirieron un caso de PHEMISTER de parálisis tardía del mediano por una fractura de Colles.

HARRIS citó tanto la influencia de la presión intermitente junto a la muñeca por un instrumento de trabajo, como el caso de una artritis trapecio-metacarpiana con atrofia tenar parcial.

DORNDORF expuso 16 observaciones de atrofia tenar, sin trastornos sensitivos, en mujeres de edad alrededor del climaterio, inclinándose por un factor causal isquémico, pero sin precisar su topografía.

En cierto sentido culmina esta época el trabajo de WARTENBERG (1939) sobre la atrofia tenar parcial, de la que aporta 7 observaciones. Este autor, aunque reconoce la frecuente participación exógena de un factor ocupacional, se inclina por postular, siguiendo, por lo menos hasta cierto punto, a BROUWER, el valor primordial de un proceso degenerativo ligado a una fragilidad del aparato neuromuscular que interviene en los movimientos del pulgar, propios y abusivamente utilizados a veces por el hombre.

Durante los últimos veinte años, los trabajos dedicados al síndrome que nos ocupa han sido bastante numerosos. Mejor que citarlos aquí conjuntamente, lo que tendría escaso valor informativo, será el irse refiriendo a cada uno de ellos, a propósito de aspectos particulares de la cuestión. Subrayemos ahora tan sólo de paso, la importancia de las aportaciones de las Secciones de Neurología y de Neurocirugía de la Mayo Clinic (trabajos de MOERSCH, 1938; de WOLTMAN, 1941; de CANNON y LOVE, 1946), y de la Escuela inglesa (ZACHARY, 1945; BRAIN, WRIGHT y WILKINSOK, 1947; KENDALL, 1950; KREMER, GILLIAT, GOLDING y WILSONN, 1953).

En España han publicado observaciones personales J. J. LÓPEZ IBOR (1942), R. SALES VÁZQUEZ (1943) y P. ALBERT (1950).

LÓPEZ IBOR expuso un caso, al que luego haremos referencia, en el que existía una base constitucional degenerativa en apoyo de un proceso endógeno.

SALES VÁZQUEZ relató una observación en la cual

coexistía el trauma laboral persistente con un terreno neuropático familiar y con una disposición neuropática del propio enfermo, revelada por un latirismo.

ALBERT publicó dos observaciones, ambas bilaterales, seguidas en el Servicio de Neurología de VERBIEST, en Utrecht, en las que se llevó a cabo la liberación operatoria del nervio en la muñeca.

El propio ALBERT nos informa ahora (1957) que posteriormente ha intervenido en España a una mujer, costurera y planchadora, que presentaba el síndrome en la mano derecha. Se comprobó una hipertrofia del ligamento anular, mejorando mucho con la intervención.

Estando en prensa esta memoria, J. CALVO MELENDRO y P. SÁNCHEZ-MALO DE CALVO (1958) hacen una referencia genérica a 28 casos con acroparestesias, que atribuyen a un sufrimiento del nervio mediano en el túnel carpiano. Se trataba, en la inmensa mayoría, de amas de casa sometidas a labores intensas, desacostumbradas en ellas anteriormente. En ninguno de estos casos se presentaron atrofas ni modificaciones objetivas de la sensibilidad. Llama la atención el que los autores afirmen que las parestesias pueden abarcar a todos los dedos de la mano (véase más adelante, en el apartado sobre diagnóstico diferencial, la importancia de la indeminidad del meñique).

Estos casos de CALVO y S.-M. DE CALVO recuerdan la descripción clínica de KREMER y cols. a que luego aludiremos detalladamente y suscitan, de hecho, la amplia cuestión del diagnóstico diferencial de las acroparestesias (véase diagnóstico diferencial).

En la Argentina, INSAUSTI, CHARCHAFLIE y SOTO han relatado recientemente (1956) 6 casos, 4 de ellos sometidos a intervención.

En el presente trabajo nos proponemos llevar a cabo un estudio completo de la cuestión, profundizando singularmente el examen de los factores etiopatogénicos y el diagnóstico diferencial. En el terreno etiopatogénico nos parece conveniente, luego de analizar las variadas hipótesis propuestas, ensayar una visión sintética y ponderada de conjunto. En éste y otros sentidos, la presente memoria puede venir a establecer un orden y a cerrar el balance de las contribuciones alcanzadas hasta hoy día.

Expondremos, además, ocho observaciones personales, en tres de las cuales se llevó a cabo el tratamiento operatorio. Uno de estos casos era un paciente acromegálico, en el que la intervención fué bilateral.

#### BASES ANATÓMICAS

Para la mejor comprensión de la etiopatogenia del síndrome neural del túnel carpiano y criterio terapéutico en el mismo, bueno será recordar la estructura anatómica de dicho túnel, así como los elementos contenidos en el mismo (figs. 1, 2 y 3).

Esquemáticamente el túnel carpiano está constituido por un canal óseo, formado por la cara palmar de los huesos del carpo, cubierto de un ancho ligamento tendido entre los bordes laterales del canal y que conocemos por el nombre de ligamento anular anterior del carpo. Por este túnel transitan los tendones flexores de los dedos y el nervio mediano desde el compartimento anterior del antebrazo al compartimento central de la palma de la mano.

El ligamento anular anterior constituye una porción diferenciada de la fascia profunda del antebrazo, de forma más o menos cuadrilátera, de una an-

chura de unos 2-3 centímetros por 4 milímetros de espesor y que se extiende transversalmente de uno a otro borde del carpo. Del lado radial el ligamento se inserta en el tubérculo del escafoide y en el trapecio, que constituyen dos prominencias muy salientes. Del lado cubital se inserta en las eminencias

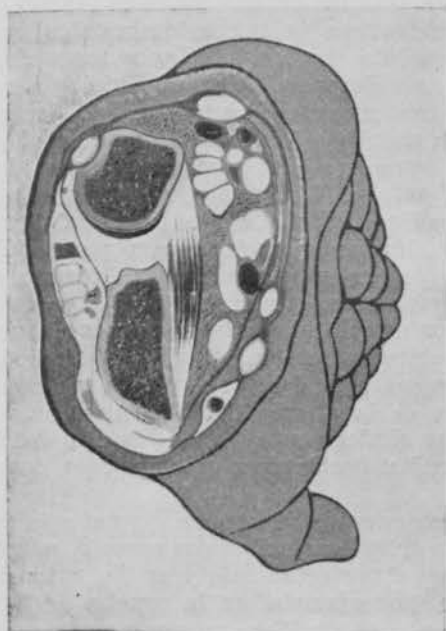


Fig. 1.

formadas por el pisiforme y la apófisis unciforme del gancho. Su borde superior se confunde con la fascia profunda del antebrazo; su borde inferior se difumina en la fascia palmar.

El lecho lo integran propiamente los huesos del

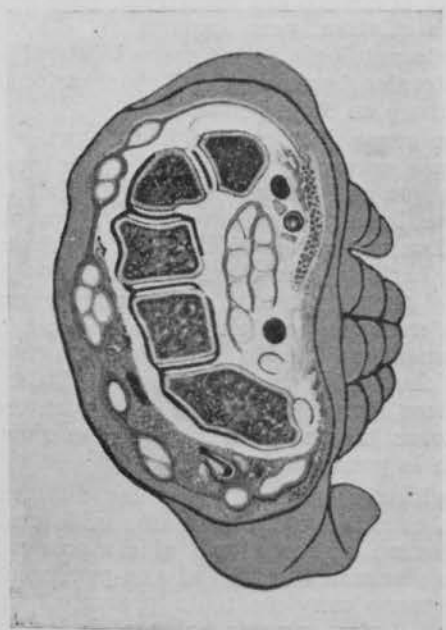


Fig. 2.

carpo, de aquí que la patología de la epífisis radial inferior (fracturas de Colles, por ejemplo), comprometa pocas veces el nervio mediano, lo contrario de lo que ocurre con la patología de los huesos del carpo, en cuyo campo destaca la luxación del semilunar como causa relativamente frecuente de com-

presión del mediano, como ha señalado justamente WATSON-JONES (véase luego). En lo que el contenido del túnel se refiere, hemos destacado ya los tendones flexores y el nervio mediano. Dichos tendones pasan a través del conducto carpiano, bajo el ligamento anular anterior, envueltos en dos vainas sinoviales, una para el flexor largo del pulgar, y otra para los tendones íntimamente agrupados del flexor superficial y del flexor profundo de los dedos.

El nervio mediano lo encontramos en la muñeca cubierto solamente por el tendón del palmar menor, sirviéndole de lecho el tendón del flexor profundo del índice, flanqueado por fuera por el flexor largo del pulgar y por dentro por el flexor superficial del medio (fig. 1).

Al penetrar en el túnel carpiano la cobertura que le proporcionaba el tendón del palmar menor es sustituida por el ligamento anular, del que queda, por tanto, en íntimo contacto (fig. 2).

Conviene también señalar aquí que, por lo general,

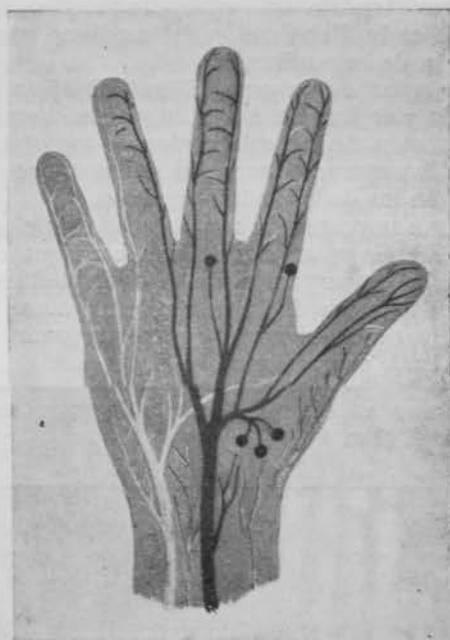


Fig. 3.

antes de penetrar el nervio en el túnel carpiano, se le ha desprendido la rama cutánea palmar, que cruza la región por la cara anterior del ligamento. Antes de salir del túnel se desprenden las ramas terminales, la primera de las cuales inerva el abductor corto del pulgar, el oponente y el fascículo externo del flexor corto (figs. 3 y 4).

La compresión aislada de esta rama por el borde inferior del ligamento fué invocada ya por RAMSAY HUNT como posible causa de una atrofia tenar parcial sin fenómenos sensitivos. Las otras cinco ramas terminales inervan los dos primeros lumbricales y dan origen a los nervios colaterales palmares de los tres primeros dedos y al externo del anular, y a los colaterales dorsales correspondientes del índice, medio y anular.

La colaboración del cubital en la inervación del flexor corto del pulgar varía en amplitud de uno a otro individuo.

#### SINTOMATOLOGÍA

El síndrome clínico está constituido por *trastornos motores, sensitivos y eventualmente tróficos* de-



pendientes de la lesión de las fibras que componen el nervio mediano a nivel de la muñeca. La naturaleza de tales síntomas y signos no tiene nada de por sí de específico, obedeciendo a las normas propias de las lesiones progresivas y no penetrantes del sistema nervioso periférico. Pero su distribución es tal, que, conocida la situación anatómica, puede hacerse generalmente sin dificultad el diagnóstico exacto.

Los trastornos sensitivos son: *parestias, dolor y defectos sensitivos*. Los trastornos motores están representados por la *atrofia muscular y debilidad motriz*.

El cuadro sensitivo se inicia generalmente por *parestias* en el cabo de los tres primeros dedos, discretas al principio, algo más acentuadas más tarde. Tales parestias aumentan en muchos casos al colocar la mano en extensión, principalmente si al propio tiempo se flexionan los dedos. Así ocurría en una de nuestras observaciones (caso VI), que es un buen ejemplo del estadio inicial de este síndrome.

El dolor es menos frecuente. Según PHALEN y colaboradores, tendría un valor diagnóstico el dolor provocado en la distribución del mediano por la flexión súbita de la muñeca.

Los defectos de la sensibilidad objetiva no son constantes y se limitan a una hipoestesia en la zona de distribución de los colaterales de los dedos derivados de las ramas terminales del mediano, principalmente en los dedos índice y medio.

Tiene una importancia muy elevada en el establecimiento del diagnóstico del cuadro de que estamos tratando, la conservación de la sensibilidad en los dos tercios externos de la palma de la mano; esto es, en el territorio de la rama cutánea palmar del mediano, la cual, como vimos, se desprende del tronco de este nervio inmediatamente por encima del ligamento anular anterior del carpo, discurriendo por delante de él (fig. 4).

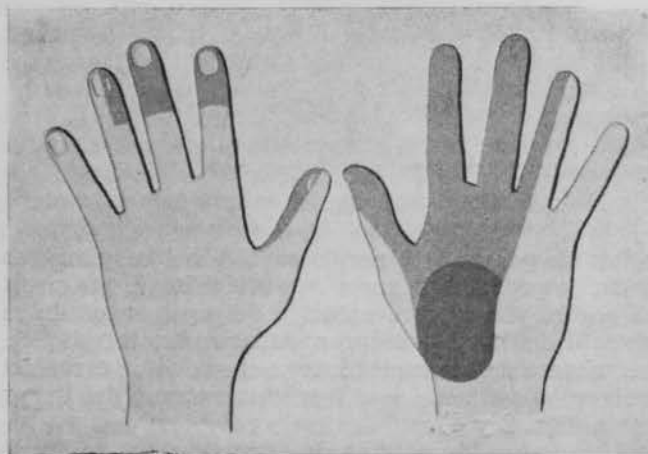


Fig. 4.

Sin embargo, puede ocurrir, por una anomalía anatómica relativamente frecuente, que la citada rama transite por el interior del túnel carpiano. En tal caso, el trastorno sensitivo que puede presentar el paciente es más extenso, abarcando a una buena parte de la superficie palmar. Así ocurrió, por ejemplo, en el caso II de ALBERT, en el que se comprobó, durante la intervención, que la rama cutánea palmar discurría en ambos lados por debajo del ligamento anular, presentando, al mismo nivel que el tronco del mediano, un pequeño engrosamiento neuromatoso.

A juzgar por la extensión de los defectos sensitivos, la rama cutánea palmar estaba asimismo intere-

sada, por ejemplo, en el caso I de SCHILLER y KOLB, y probablemente también en los casos III, IV y VI de BRAIN y colaboradores.

Los defectos de la inervación motriz son más precoces e intensos que los defectos sensitivos en la mayoría de casos. Tales defectos afectan, en forma de *atrofia y debilidad*, a los músculos inervados por las ramas terminales del mediano. Como la afectación de los tres primeros lumbricales, cuya función es suplida por los interóseos inervados por el cubital, pasa desapercibida, la semiología motriz se reduce prácticamente a los músculos de la eminencia tenar. La *atrofia y la paresia interesan al abductor corto, al oponente y al fascículo externo del flexor corto del pulgar*. El aductor permanece íntegro dada su inervación cubital. La afectación del flexor corto es habitualmente discreta y aun puede faltar por completo, lo cual es atribuido por ZACHARY al hecho de que este músculo está inervado a veces íntegramente por el cubital (anastomosis de CANTEU y RICHE). Habitualmente la atrofia del abductor corto sobresale sobre la del oponente. Esta selectiva importancia de la atrofia del abductor corto permite despreciar clínicamente la significación del filete tenar del radial destinado a este músculo, descrito por LEJARS.

Los movimientos que ponen a prueba la fuerza de oposición del pulgar fallan por paresia, mientras que se conserva perfectamente bien la potencia de la aducción (por ejemplo, en la prueba de FROMENT).

Los trastornos tróficos no son muy frecuentes, pero pueden presentarse y aun ser acentuados. Así, en el caso IX de CANNON y LOVE se presentaron *ulceraciones* en la punta de los dedos índice y medio, que regresaron al decomprimir el nervio. También en el caso III de INSAUSTI y colaboradores se presentaron ulceraciones en el pulpejo de los tres primeros dedos.

Varios de los casos de KENDALL presentaron asimismo trastornos tróficos, principalmente aquellos en los que el cuadro era unilateral. Este autor establece una relativa, pero importante, diferencia entre la sintomatología de los casos bilaterales y la de los unilaterales, basándose en 8 observaciones de este último tipo y en 6 del primero.

En los casos bilaterales los trastornos motores fueron más severos y la evolución más prolongada. Mientras que en los casos unilaterales, de evolución más breve, los síntomas sensitivos fueron más acentuados. Los trastornos tróficos, al igual que en los casos de heridas penetrantes del mediano examinados por el propio KENDALL durante la guerra, evolucionaron en forma paralela a la intensidad de los defectos sensitivos, siendo así más frecuentes, como hemos dicho, en los casos unilaterales. Tales trastornos tróficos fueron: sequedad de la piel, trastornos vasomotores, trastornos tróficos de las uñas, ulceraciones de la punta de los dedos.

Más adelante veremos cómo las diferencias que KENDALL establece entre los casos unilaterales y los bilaterales no se restringen al campo semiológico, sino que alcanzan también al etio-patogenético.

Entre tanto conviene tener presente que su descripción de la importancia habitual de los trastornos sensitivos y tróficos en los casos unilaterales, modifica la imagen estimada clásica del predominio de los trastornos motores. En 5 de nuestras 6 observaciones unilaterales (casos III, IV, V, VI y VII) predominaban netamente los trastornos sensitivos, si bien subjetivos.

Tal imagen ha sido todavía más alterada en sus perfiles y contenido por el trabajo de KREMER, GIL-

LIAT, GOLDING y WILSON, quienes siguiendo una sugerencia apuntada por MCARDLE han relacionado decididamente el *síndrome acroparestésico nocturno*, tan frecuente en las mujeres alrededor del climaterio, con el sufrimiento del mediano a nivel del túnel carpiano.

La descripción que estos autores dan del cuadro clínico es la siguiente: "Las manifestaciones iniciales son ligeras, y es raro ver al paciente antes de que el síndrome esté bien desarrollado. La molestia habitual está constituida entonces por parestesias dolorosas nocturnas en una o ambas manos, de intensidad suficiente para despertar al paciente a las pocas horas de dormir. El dolor y las parestesias son corrientemente descritas como hurentes o terribles y un dolorimiento profundamente situado puede difundirse a lo largo del antebrazo hasta el codo. El dolorimiento es mayor en la parte interna del antebrazo y más rara vez puede sentirse en músculos tan proximales como los del hombro. Junto con el dolor y las parestesias coexiste una sensación de incapacidad de los dedos, los cuales son frecuentemente apreciados por el paciente como si estuviesen hinchados, aunque por inspección no lo estén o lo estén poco. Dejando colgar el brazo fuera de la cama o sacudiendo o frotando la mano, pueden mejorar las molestias; pero conforme aumentan los síntomas, los pacientes se levantan y andan hasta que se sienten mejor. En este estadio, los accesos de parestesias pueden desarrollarse durante el día, pero el dolor asociado en el brazo es mucho menos común que de noche. Los síntomas desaparecen muchas veces durante los períodos de vacaciones, para retornar al volver al trabajo habitual. Pueden aparecer trastornos objetivos de la sensibilidad y de la fuerza muscular en la mano, pero algunos pacientes pueden sufrir violentas crisis dolorosas años y años sin presentar signos neurológicos". "En oposición a otros estados morbosos que producen parestesias distales —dicen más adelante KREMER y colaboradores—, el rasgo clínico más importante de este grupo de casos parece ser la naturaleza paroxística nocturna de los ataques y su asociación con dolor en la mano de severidad considerable."

Hemos querido transcribir esta descripción clínica de KREMER, GILLIAT y colaboradores para que el lector captara directamente sus rasgos definidores, rasgos propios del frecuente síndrome de acroparestesias dolorosas nocturnas, que el clínico tiende a relacionar con causas distintas al sufrimiento del mediano en el túnel carpiano (síndrome del canal cervicoaxilar, síndrome radicular por cervicoartrosis, síndrome acroparestésico "genuino" ocasionado, según DE SÈZE, por la compresión nocturna de las raíces cervicales por la ingurgitación de las venas epidurales, etc.).

La serie aportada por KREMER y colaboradores comprende 40 casos, todos los cuales fueron tratados mediante la liberación del mediano en la muñeca. Otros 20 casos vistos por los autores no han sido sometidos a tal tratamiento operatorio.

Precisando las características topográficas del dolor, cabe decir que los 40 casos sufrieron dolor en la mano, de mayor o menor severidad; que en 25 pacientes se presentó dolor asociado en el antebrazo, y que en la mitad de éstos tal dolor alcanzó el hombro.

El número de mujeres predominó sobre el de hombres en la proporción de 5 a 1. Y el síndrome fué más frecuente en la quinta década de la vida.

Dejamos para el apartado relativo a la patogenia la consideración más detenida de éstas y otras cues-

tiones en torno al trabajo de KREMER, al que nos hemos debido referir ya aquí con cierto detalle, por escapar a los perfiles sintomatológicos clásicos.

Digamos aún que KREMER y colaboradores insisten que tan sólo si se interroga reiteradamente y con mucho detalle a los pacientes, puede reconocerse que las parestesias se limitan al territorio del mediano, no alcanzando al meñique.

Muy recientemente, WOLTMAN y N. GOLDSTEIN (1958) han referido la historia de un caso que ilustra muy bien la probable utilidad de la descripción y del concepto de KREMER y cols. Se trataba de una mujer que empezó a sufrir parestesias y dolores de franco predominio nocturno en ambas extremidades superiores (posiblemente con la excepción de los meñiques) a los dieciocho años. A los cuarenta y uno le fué practicada una escalenotomía bilateral y a los cuarenta y siete una resección parcial de la primera costilla, siempre sin beneficio. A los cincuenta años, empenó a presentarse una ligera atrofia con debilidad motriz en el abductor corto de la mano derecha, lado en el que eran mayores sus algias. Sin mucha convicción, se le practicó entonces una sección del ligamento anular anterior del carpo, cesando inmediatamente sus molestias. Lo mismo ocurrió al sectionar más tarde el mismo ligamento en el otro lado.

En alguna ocasión (caso VI, de CANNON y LOVE) la palpación de la muñeca puede permitir apreciar una tumoración, identificable a la intervención como un engrosamiento neuroinatoso del nervio.

Finalmente, se encuentran algunas veces en el cuadro clínico algunos síntomas completamente atípicos, cuales son la paresia de algunos de los flexores o extensores largos de los dedos (ZACHARY, BRAIN y colaboradores). En el caso V de BRAIN y colaboradores, la paresia de los extensores del pulgar se recuperó paralelamente, después de la intervención, a la de los músculos tenares. "Dirigimos la atención a este curioso punto —comentan BRAIN y colaboradores— para que otros puedan buscarlo y descubrir tal vez su explicación".

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos operatorios confirman los datos anatómicos macroscópicos descritos en la observación princeps, de MARIE y FOIX. El nervio se encuentra aplanado, acintado y pálido bajo el ligamento anular anterior del carpo, mientras que por encima de éste muestra frecuentemente un engrosamiento a veces considerable (llegando a ser calificado de "neuroma"), de consistencia firme y de coloración rosada.

Según observaciones de CANNON y LOVE, el grosor del nervio por encima del túnel carpiano puede ser alrededor de 1 centímetro, el doble del que ofrece unos 3 centímetros más arriba.

En cuanto al *ligamento anular anterior del carpo*, puede encontrarse más o menos engrosado.

KREMER y colaboradores destacan el hecho de que con cierta frecuencia se observa que *el túnel carpiano tiene unas dimensiones inferiores a las normales*.

Estos y otros posibles hallazgos anatómicos serán considerados con mayor detalle al estudiar la etiología y la patogenia del proceso. Digamos ya aquí tan sólo que SCARFF y VICALÉ llaman la atención sobre la frecuencia de una tendosinovitis de los tendones de los flexores, hallazgo a tener también en cuenta, como veremos, no solamente en el terreno etio-patogenético, sino también en el campo terapéutico.



## ETIOLOGÍA

Vamos a ocuparnos aquí de la significación general de las cuestiones edad, sexo y ocupación, y de ciertas condiciones anómalas locales encontradas en algunos casos, dejando para el apartado dedicado a la patogenia, la consideración de una serie de factores dinámicos, etc., posibles agentes directos de la neuropatía.

Todos los autores que aportan series algo elevadas coinciden en la *mayor frecuencia del síndrome en el sexo femenino* y en cuanto a la edad, en el *predominio alrededor de los cuarenta y cincuenta años*. Ya vimos cómo entre los 40 casos de KREMER y colaboradores había 5 veces más hembras que varones y que la edad más frecuente fué entre los cuarenta y cincuenta años. Su caso más joven tenía veintiséis años y su caso más anciano, sesenta y ocho.

Y si se prefiere dejar aquí aparte esta serie por considerar que no representa el cuadro clínico considerado como más característico o típico, puede recurrirse a la de BRAIN y colaboradores, en la que todos sus casos, en número de 6, pertenecían al sexo femenino, con una edad mínima de treinta y siete años y una máxima de sesenta y siete (dos casos).

En cuanto a la *frecuencia del trauma ocupacional reiterado*, ha sido señalada desde R. HUNT, por casi todos los tratadistas. Este trauma, así latamente denominado, puede entenderse en dos sentidos: bien en el más específico de una ocupación que a través de un instrumento laboral lastima la región anterior de la muñeca y la base de la eminencia tenar, bien en el sentido más general de un trabajo manual intenso y a veces hasta entonces des acostumbrado.

Un trabajo manual de índole no especial, pero insólitamente excesivo (por circunstancias de guerra, etcétera), fué muy frecuente entre los casos de BRAIN (todos bilaterales) y entre los 6 bilaterales de KENDALL.

SCHILLER y KOLB hacen ver, sin embargo, la significación tan sólo relativa del factor ocupacional, subrayando la rareza del cuadro en varones con oficios manuales violentos, al propio tiempo que subrayan, con detalles y argumentos que veremos en otro lugar, el posible valor decisivo de la constelación hormonal climatérica. "Estas observaciones —dicen estos autores— permiten considerar el traumatismo como un factor agravante o precipitante, pero difícilmente como agente etiológico primario."

La distinción establecida por KENDALL entre los casos unilaterales y los bilaterales, nos parece sumamente luminosa para precisar el papel y los límites del factor ocupacional en sus diferentes aspectos.

En efecto, hubo 4 hombres y 4 mujeres entre los casos unilaterales; aquéllos que presentaron, como sabemos, síntomas sensitivos y tróficos más intensos, mientras que entre los 6 casos bilaterales sólo hubo un varón. Además, la edad media fué de treinta y cinco años entre los primeros casos, y de cuarenta y ocho entre los que presentaron síntomas en ambos lados. En éstos, además, la duración de las molestias era más antigua.

En cuanto al factor ocupacional tenía también una significación distinta en unos y otros casos. Todas las mujeres con síntomas bilaterales habían tenido que multiplicar su actividad manual, y una de ellas había entrado a trabajar en un departamento mecanizado de lavar platos, trabajo que requería una fuerte presión con la base de la palma de la mano. En cuanto al único varón con trastornos bilaterales,

empleaba muchas horas en la conducción de un tractor, manejando sus mandos con ambas manos.

En el grupo de *casos unilaterales* había uno consecutivo a una *antigua fractura de la muñeca*, y en varios de los otros, aunque no en todos, podía reconocerse un *trauma más directo* que en los casos bilaterales. Este factor de trauma laboral directo y más específico se comprobaba en dos mujeres de edad excepcionalmente joven: diecinueve y veintiún años.

La importancia del factor laboral excesivo viene subrayada por algunas observaciones de sujetos zurdos que han presentado el síndrome tan sólo en la mano izquierda. Así en el caso VI de KENDALL, una mujer que debía realizar mucho trabajo casero, y así, aún más evidentemente (dado el manejo instrumental de su oficio), en una de nuestras observaciones (caso III), una carnicera también zurda. Por cierto que en este caso la existencia, muy anterior de una neuropatía exógena (una poliomiéltis), puede aducirse, de modo parecido al latirismo en el caso de SALLES VÁZQUEZ, como argumento en favor de un terreno de labilidad neuropática.

Al tratar de la patogenia, nos ocuparemos del posible mecanismo de acción de los traumas laborales.

La revisión sistemática de la literatura nos ha revelado, además, una *serie de condiciones etiológicas que comportan unas modificaciones locales capaces de provocar o favorecer el síndrome de sufrimiento del mediano en el túnel carpiano*. Tales condiciones son: fracturas óseas, luxaciones, osteoartritis, tendosinovitis crónica proliferativa, tendosinovitis tuberculosa, quiste sinovial, acromegalia, mixedema, plectonostosis, etc.

Entre las *fracturas* caben las de radio, principalmente del tipo de la fractura de Colles, y las de los huesos del carpo. A este capítulo pertenecen el caso inaugural de PAGET (1865), el de LEWIS y MILLER (1922), un caso de ZACHARY (1945), algunos casos de CANNON y LOVE (1946), un caso de KENDALL (1950), dos casos de SELVERSTONE (1951), un caso de JENNY (1953) y dos casos de KREMER y colaboradores (1953). ABBOTT y SAUNDERS (1933), BUNNELL (1951) y MERLE D'AUBIGNÉ (1957) se han referido asimismo a esta oportunidad. El otro caso de los dos aportados por ZACHARY presentaba una fractura bilateral de escafoides con síndrome igualmente bilateral del mediano. Y también habían sufrido una fractura de escafoides un caso de BRAIN y colaboradores (1947), un caso de NEWMAN (1948) y un caso de KREMER y colaboradores.

En una observación inédita del profesor L. BARRAQUER-FERRÉ, el síndrome se había desarrollado después de una fractura de Colles.

CANNON y LOVE han estudiado particularmente este tipo post-traumático tardío, a veces muy tardío, denominado "parálisis tardía del mediano". Estos autores, revisando la casuística de la Mayo Clinic, han encontrado 38 casos de síndrome del mediano en la muñeca (sin contar, desde luego, las heridas penetrantes), en 8 de los cuales pudo ponerse de manifiesto radiográficamente una deformidad esquelética antigua. *La lesión de los huesos del carpo fué más frecuente que la de la extremidad inferior del radio o del cúbito*. Las fracturas habían ocurrido entre cinco y veinte años antes del comienzo de los síntomas neurales.

En varios de los casos citados de fracturas antiguas se refiere también la existencia de una osteoartritis secundaria, a veces severa (como en la observación de KENDALL), pero existe otro grupo de casos en los que la *artritis, osteoartritis o artrosis* es pri-

maria, es decir, no consecutiva o asociada a una fractura antigua. Así, en tres casos de BROUWER (1920) existía artritis; en un caso de HARRIS (1926) con atrofia del abductor corto y del oponente, se comprobó una artritis de la articulación trapecio-metacarpiana; en uno de los dos casos de WOLTMAN (1941) había una artritis de la muñeca; en un caso de CANNON y LOVE (1946) se constataba una artritis ligera de los huesos del carpo, y en 4 de los 40 casos de KREMER y colaboradores (1953) se cita la osteoartritis del carpo.

Sin detallar su casuística, DENNY-BROWN (1951) dice haber observado frecuentemente una "artritis de la mano" en sus observaciones.

En una de nuestras observaciones (caso II) un médico obstetra, de ochenta y cuatro años, con síndrome unilateral, siendo la atrofia muscular severa, se puso de manifiesto radiográficamente una artrosis intensa.

La *tendosinovitis crónica proliferativa de los flexores*, intensa en unos casos y ligera en otros, ha sido señalada por SCARFF y VICALE (1955) en una serie de 12 casos, 6 de ellos bilaterales. Esta comprobación les conduce, como veremos, a completar el acto operatorio con la resección de las vainas en cuestión.

MACKAY (1955), comentando tales observaciones, cita un caso personal, bilateral, con *tendosinovitis tuberculosa*.

En el caso V referido por KREMER y colaboradores (1953) los síntomas, que cesaron con la intervención, recidivaron al cabo de tres meses, y al ser reintervenido el enfermo se encontró un *ganglión o quiste sinovial* desarrollado a partir de una de las vainas de los tendones de los flexores, probablemente ocasionado por haber sido dañada involuntariamente esta vaina en la primera operación.

WATSON-JONES (1949) ha descrito un caso bilateral del síndrome que nos ocupa, en una *pleonosteosis* de Leri, en el que la intervención puso de manifiesto un gran engrosamiento del ligamento anular.

Como condiciones anatómicas anormales favorecedoras del proceso, BUNNELL (1951) cita un caso en que una arteria aberrante discurría junto al nervio en el seno del túnel carpiano, y otro en que se halló un vientre muscular anormalmente bajo del flexor superficial del dedo medio.

Hemos encontrado en la literatura 9 casos de síndrome del mediano asociado a *acromegalia*, a los que podemos añadir una observación personal (caso I). El primer caso fué descrito por LIST (1932), siguiendo uno de WOLTMAN (1941), uno de CANNON y LOVE (1946), tres de KELLGREN, BALLS y TUTTON (1952), y tres de SCHILLER y KOLB (1954).

Son estos mismos autores citados en último lugar los que relatan una única observación, unilateral, asociada a un *mixedema*, habiendo aparecido la neuropatía cuando el paciente estaba sometido a tratamiento (con dieta adecuada, mercuriales y luego preparados tiroideos) desde hacía medio año, si bien el cuadro mixedematoso no había aún remitido por completo.

Finalmente, también se ha descrito el sufrimiento del nervio mediano en la muñeca en el curso de la *mielomatosis múltiple de Kahler*, siendo debido al depósito de sustancia amiloidea en el *ligamento carpiano*. GROKOEST y DEMARTINI (1954), y VICTOR, BANKER y ADAMS (1958) han aportado observaciones de esta índole. En el caso de estos últimos autores, el síndrome neural fué bilateral y mejoró al seccionar los ligamentos anulares carpianos. Antes de dar por terminadas estas consideracio-

nes etiológicas, digamos que existe una probable observación familiar del síndrome que nos ocupa, pues las tres hermanas relatadas por ZABRISKIE, HARE y MASSELINK (1935), que presentaron una atrofia tenar parcial entrada la menopausia, a pesar de que tales autores relacionan dicha atrofia con una artrosis cervical hipertrófica, debe opinarse, según SCHILLER y KOLB, que eran cuadros de sufrimiento del mediano a nivel del túnel carpiano.

Diremos, finalmente, que WATSON-JONES (1943) describió un síndrome agudo del mediano en la muñeca, con dolores violentísimos, por compresión debida a una hemorragia producida por el golpe de una pelota de cricket. El cuadro mejoró transitoriamente al aspirar 16 c. c. de sangre, pero sólo cedió al seccionar el ligamento anular anterior del carpo, el cual, al igual que las partes óseas, era enteramente normal.

Añadiremos aún que para el propio WATSON-JONES (1949), las luxaciones del semilunar son otra causa de compresiones agudas del mediano, y que son las lesiones del escafoide y no las de la extremidad inferior del radio las que con propiedad deben considerarse como causales de síndromes del túnel carpiano. Recordemos a este propósito lo dicho en el estudio de las bases anatómicas.

#### PATOGENIA

A. Tratándose de un sufrimiento del mediano, del que quedan excluidas las heridas penetrantes, es evidente que los dos mecanismos intermediarios, que serán aducidos por los autores para dar razón de la neuropatía, serán la *compresión* y la *fricción*. Queda por ver, sin embargo, por qué la compresión y la fricción ocurren, si es que ambas ocurren, y de qué modo llegar a afectar a la estructura o a la función del tronco nervioso.

B. La situación del mediano en la *celda carpiana*, de límites ósteo-ligamentosos precisos, no ampliables, permite sospechar un *conflicto de espacio* y, por tanto, una compresión eventual del nervio, siempre que aumente el grosor del ligamento anular anterior o se altere en sentido conveniente la posición de los huesos, así como también siempre que aumente el volumen del contenido total de la celda.

El esqueleto y las porciones articulares vecinas se alteran evidentemente en las fracturas carpianas radiales, y aun cubitales, así como en las artrosis de vecindad.

Pero es evidente que estas deformidades no conducen siempre y, por tanto, verosíblemente, no conducen por sí solas al sufrimiento del mediano, el cual además, puede aparecer clínicamente a los veinte años de ocurrida la fractura, como en el caso I de CANNON y LOVE.

En cuanto al ligamento anular anterior del carpo, ya R. HUNT sugirió que podía engrosarse bajo los efectos de un traumatismo ocupacional repetido. Este traumatismo directo sobre tal ligamento, debemos puntualizar aquí, es muy probable en aquellos pacientes que realizan ciertos trabajos instrumentales, del tipo frecuentemente encontrado, según KENDALL, en los casos unilaterales; pero es mucho menos valorable en aquellos otros enfermos, casos bilaterales en la serie de este mismo autor, que se limitan a realizar una labor ordinaria, aunque dura y tal vez desacomumbrada.

En los casos de acromegalia, SCHILLER y KOLB consideran como factor decisivo el aumento de volumen de las partes blandas, entre las que pueden contarse tanto el contenido de la celda carpiana como



el propio ligamento anular. El crecimiento esquelético sería de valor secundario. Como argumentos en favor de esta tesis recuerdan la desproporción existente en la acromegalia (a diferencia de en el gigantismo) entre el crecimiento de las partes blandas y el desarrollo óseo, así como también la mejoría observada en el síndrome del mediano en los casos de LIST y de WOLTMAN mediante la radioterapia hipofisaria y en la primera de sus tres observaciones, gracias a la extirpación del adenoma pituitario.

Nuestras comprobaciones operatorias y radiográficas en nuestro caso bilateral en un acromegálico nos permiten sugerir que al lado del valor evidente de la hipertrofia de las partes blandas, también el desarrollo epifisario anormal puede contar en el condicionamiento de la situación compresiva.

En el mixedema, según SCHILLER y KOLB, jugaría el papel básico el aumento de volumen de las partes blandas.

El caso con un ganglión de KREMER, las tendosinovitis proliferativas de los flexores de SCARF y VICALÉ, y la tendosinovitis tuberculosa de MACKAY, son ejemplos de la importancia de un aumento del contenido de la celda carpiiana, actuando probablemente, además de a título de agentes compresivos, como factores de fricción.

C. Profundizando la patogenia del proceso, los tratadistas han ido en busca de los posibles factores que expliquen el sufrimiento del mediano en los casos sin otros antecedentes, *casos "espontáneos"* de BRAIN y colaboradores, factores que también pueden contribuir en el mecanismo de los casos post-traumáticos, en acromegálicos, etc.

Según ABBOTT y SAUNDERS (1933), la flexión de la muñeca, aun en los individuos normales, determina el pinzamiento del mediano entre el borde superior del ligamento anular y el borde anterior de la extremidad inferior del radio, principalmente si la mano se inclina, al tiempo que se flexiona, hacia el lado cubital. Estos autores apoyaron su descripción en observaciones realizadas en el cadáver.

Pero trabajando también en el cadáver, BRAIN, WRIGHT y WILKINSON (1947) llegaron a conclusiones diferentes. Según ellos, *el espacio en el túnel carpiiano es menor en extensión que en flexión*. La presión medida bajo este túnel, siendo 0 en la posición intermedia, es de 100 en flexión y de 300 en extensión. Además, durante la flexión cabría la ventaja de que el nervio se relaja. Finalmente, la flexión reiterada es rara en el trabajo manual, según BRAIN y colaboradores, mientras que la actitud en extensión es mucho más frecuente. Así se ven estos autores conducidos a afirmar que "parece ser que el aumento de presión en el túnel carpiiano causado por la extensión reiterada de la muñeca es suficiente en algunos individuos para causar compresión del nervio mediano".

Con esta afirmación de BRAIN, WRIGHT y WILKINSON contamos ya con una hipótesis, cuya bondad y límites iremos mesurando luego, para explicarnos el sufrimiento por compresión del nervio mediano, aun en los casos de síndrome "espontáneo".

Los mismos BRAIN y colaboradores siguen suponiendo que el mecanismo de acción de la compresión para producir la neuropatía, y con ella el cuadro clínico, sería la *isquemia*, basándose para ello en los dos trabajos de DENNY-BRENNER (1944), en los que estos autores estudiaron experimentalmente los efectos sobre el sistema nervioso periférico de la compresión mediante un torniquete y mediante un clip con muelle. Tales autores observaron en estas experien-

cias que, modificando la intensidad y la duración de la compresión de un nervio, podían obtenerse cuatro tipos de efectos, al tercero de los cuales denominaron "grado intermedio de lesión por presión".

Este grado de lesión neural por compresión se caracteriza histológicamente por una vacualización precoz con hinchazón de los cilindroejes y por una vacuolización de la mielina. La porción más distal del nervio y las placas motrices se conservan bien, facilitando así la recuperación del defecto funcional que tiene lugar al suprimir el agente causal, antes de que regrese completamente el cuadro histológico. Tal defecto funcional afecta mucho más a la inervación motriz que a la sensitiva. El mecanismo de la neuropatía sería, para DENNY-BROWN y BRENNER, enteramente debido a la isquemia. "Consideramos —afirman— que el efecto de la presión sobre el nervio se debe enteramente a la isquemia y que la lesión histológica característica y la parálisis disociada, forman un tipo peculiar de reacción neuropatológica". La disociación entre la función motora y la sensitiva sería debida, de acuerdo con lo sugerido por sus hallazgos histológicos, "a una propiedad funcional del trastorno del axoplasma y no a un efecto selectivo en relación con el tamaño de las fibras".

DENNY-BROWN y BRENNER encontraron, además, por ejemplo, de la hinchazón local de los cilindroejes, la formación de un edema del nervio por encima y por debajo del nivel comprimido.

Para BRAIN y colaboradores, como decíamos, es la isquemia la que da razón de la neuropatía por compresión en el síndrome del túnel carpiiano. El edema local aumentaría la isquemia, cerrando así un círculo vicioso. En cuanto al engrosamiento neuromatoso proximal se explicaría por el edema descrito también por DENNY-BROWN y BRENNER, por estasis en las zonas vecinas a la isquemia.

En sus observaciones en individuos acromegálicos, KELLGREN y colaboradores consideran como factores causales adicionales la isquemia y el estasis venoso.

BRAIN y colaboradores insisten todavía en que el predominio habitual de los síntomas motores se explicaría también perfectamente por los resultados experimentales de DENNY-BROWN y BRENNER. Recordemos, sin embargo, que este predominio motor no se cumple, según KENDALL, en muchos casos unilaterales y que tampoco se observa en los casos con síndrome acroparestésico descritos por KREMER y colaboradores.

D. Por otra parte, para el citado KENDALL (1950) no es posible atribuir a la sola extensión de la mano un papel decisivo, como no sea que coexista una deformidad de la muñeca. También este autor ha recurrido al cadáver y ha visto que el nervio mediano no se pone en tensión al extender la mano, a no ser que al mismo tiempo se extienda el codo y se coloque el hombro en abducción por encima del ángulo recto, movimiento realmente excepcional. La tensión provocada por la extensión de la muñeca no puede ser, pues, en opinión de KENDALL, más que un factor decisivo que explique los casos "espontáneos" y que tal vez nos ayude a comprender los que no lo son.

Este factor decisivo debe ser algunas veces, más bien escasas, el *golpeteo* constante de la base de la palma de la mano por un instrumento laboral, como en los casos II y III de KENDALL, las chicas de veintuno y diecinueve años a que antes nos hemos referido.

Pero en la mayoría de casos falta este factor decisivo exógeno y se hace preciso ir en busca de un factor "endógeno", igualmente capital. Este factor



endógeno es crucial, insistimos, para poder razonar la patogenia de los casos "espontáneos". Y es este el momento de anunciar que KENDALL, KREMER y colaboradores, y SCHILLER y KOLB nos ofrecen de él tres versiones diferentes, proponiendo sendas hipótesis, que en modo alguno se excluyen entre sí.

Según KENDALL el factor endógeno decisivo es enteramente dinámico y está constituido por la *tensión de los tendones flexores*, que ocasionan una *fricción* reiterada del nervio, cuando, *estando la muñeca en extensión*, el sujeto *flexiona los dedos*. Este autor pudo confirmar esta fricción en 5 cadáveres, y añade que en el vivo la situación empeora por la tensión en que se coloca el ligamento anular anterior del carpo a causa de la contracción sinérgica del palmar menor que viene a insertarse en él, antes de terminar, expansionándose en la aponeurosis palmar. La tensión del ligamento anular por delante, la tensión relativa del mediano, si la mano se coloca en extensión, y la fricción tendinosa ocasionada por la contracción reiterada de los flexores, tales serían, para KENDALL, los agentes patogenéticos de la neuropatía "espontánea". De tales agentes, la fricción sería, según él, el principal. En los casos en que existe una neta presión externa instrumental o que hay una deformidad esquelética, no debería despreciarse en modo alguno este factor dinámico, que continuaría jugando, según el mismo autor, un papel destacado.

E. El razonamiento patogenético tejido por KREMER, GILLIAT, GOLDING y WILSON ha de apuntar, lógicamente, a explicar las características particulares de periodicidad, ritmo y difusión del síndrome paréstico-doloroso, por ellos descrito. Para estos autores, como para BRAIN y colaboradores, el nódulo de la cuestión residiría en una *isquemia por compresión* del mediano en el túnel carpiano. Apoyaría esta hipótesis, tanto la pronta desaparición de las molestias al descomprimir el nervio, como el desencadenamiento precoz de intensas parestesias y de hipostesia en el territorio del mediano, que han podido provocar en estos pacientes GILLIAT y WILSON (1953), suprimiendo temporalmente la circulación en la extremidad afecta, por medio de su compresión proximal mediante un torniquete neumático.

Para que la neuropatía isquémica del mediano se produjera, debería ocurrir en el túnel carpiano un *conflicto de espacio*, conflicto condicionado a veces, dicen KREMER y colaboradores, por circunstancias estructurales anómalas (postfractura, tendosinovitis, artritis, engrosamiento del ligamento anular). Ya hemos visto en el apartado referente a la anatomía patológica, cómo estos mismos autores relatan que, a veces, al intervenir, se encuentra estrechado el conducto carpiano. Pero otras veces, afirman ellos mismos, no es así. "En estos últimos casos —sugieren KREMER, GILLIAT, GOLDING y WILSON— el factor precipitante de los ataques debe ser una hinchazón transitoria de los tejidos blandos alrededor del nervio". Estos autores hacen notar que algunos de sus pacientes refieren una hinchazón nocturna de las manos. La dificultad del retorno venoso en la posición acostada y el acúmulo de anhídrido carbónico durante el sueño, con la consiguiente vasodilatación, podrían explicar, según KREMER y colaboradores, un *aumento transitorio del líquido tisular* y dar razón de este modo del ritmo de las molestias por ellos observado. Los movimientos que realizan frecuentemente los enfermos para disminuir sus molestias, permitirán apoyar la importancia del citado estasis venoso y de la hipotonía muscular, que actúa favoreciendo dicho estasis.

Teniendo en cuenta el predominio del síndrome en las mujeres y alrededor de la menopausia, KREMER y colaboradores sugieren, además, la participación de la etiopatogenia del síndrome de un *factor endocrino*, el cual actuaría en todo caso, aumentando el volumen del contenido del túnel carpiano. Los autores sugieren un posible parentesco con las acroparestesias del embarazo y relatan un caso (no incluido entre su serie de 40), en el que se desarrolló durante este estado un cuadro igual al por ellos descrito, cuadro que cedió mediante la decompresión del mediano realizada al octavo mes. La pronta desaparición de las acroparestesias del embarazo después del parto, añaden aún, favorece la idea de que su patogenia estriba en un acúmulo de agua en las estructuras del túnel carpiano.

Resulta interesante comentar de paso la similitud de algunos factores básicos (tales como posición acostada, estasis venoso, influencia hormonal) aducidos por KREMER y colaboradores para explicar el sufrimiento del mediano en las acroparestesias nocturnas, con los supuestos por DE SÈZE para dar razón del mismo o de muy semejante síndrome, si bien este autor incrimina topográficamente al tránsito de las raíces por los agujeros de conjugación.

Todavía les queda por explicar a KREMER y colaboradores el dolor de tipo profundo que muchos de sus pacientes refieren en el antebrazo y menos frecuentemente en regiones más proximales. Se trataría, según ellos, de un dolor referido a los músculos inervados por el mediano o por las raíces cervicales sexta y séptima. Subrayan estos autores que han podido reproducir este dolor, presionando mediante un torniquete la región del túnel carpiano, estando la extremidad superior apoyada y en reposo, sin que pueda pensarse, por tanto, en un eventual factor de tracción del cinturón escapular.

Para el comentario de las bases fisiopatológicas de este posible dolor referido, remitimos al lector al reciente trabajo que ROTES-QUEROL, LIENCE y uno de nosotros, han dedicado a este tipo de dolor.

F. La insinuación que KREMER y colaboradores hacen sobre el posible valor de un *factor hormonal* ligado a la menopausia, es ampliamente desarrollada por SCHILLER y KOLB, quienes centran sobre esta esfera su concepción patogenética del proceso. Sabemos que estos autores han observado 3 casos del síndrome que nos ocupa, bilaterales los tres, en individuos acromegálicos, que han subrayado la mejoría del síndrome que puede producirse, tanto después de la irradiación de la hipófisis, como luego de la extirpación del adenoma eosinófilo y que consideran que el factor patogenético fundamental en tales casos es el *aumento de volumen de las partes blandas del túnel carpiano*.

Pues bien, partiendo de esta base, SCHILLER y KOLB se aplican a razonar la patogenia de los casos "espontáneos", sugiriendo un disturbio hormonal paralelo, que ocasionaría también un aumento de volumen local. Estos autores subrayan la semejanza entre la situación endocrina condicionada por el adenoma eosinófilo y la constelación hormonal del climaterio (nivel elevado de fósforo inorgánico, tendencia a la osteoporosis, etc.), y opinan que al cesar el freno representado por la actividad gonadal, podría producirse una *hiperfunción hipofisaria* (es sabido que estos hechos son corrientemente considerados en las correlaciones hormonales del climaterio), con eventual proliferación del tejido conectivo, la cual podría a su vez determinar el sufrimiento del mediano en la celda carpiana. En apoyo de estas hipótesis, re-

fieren haber observado tres casos de neuropatía "espontánea" del mediano en mujeres menopáusicas, en los que un tratamiento precoz con estrógenos se siguió de una mejoría de las molestias sensitivas.

Frente a estas observaciones casuísticas está, no obstante, al menos hasta cierto punto, la indicación que hacen KREMER y colaboradores, de que el tratamiento con estrógenos, tan frecuentemente empleado en el climaterio, no pareció modificar el curso de casos observados por ellos.

Digamos todavía que, tanto para WATSON-JONES como para DENNY-BROWN, en los mismos casos "espontáneos" puede jugar un importante factor compresivo, constituido, según sugiere el primero, por un engrosamiento del ligamento anular y representado, según apoya DENNY-BROWN, por un engrosamiento periarticular (osteoartritis).

H. Sintetizando los datos y opiniones que hemos venido revisando, a nosotros nos parece prudente concluir que *el mecanismo de producción de la neuropatía que estamos estudiando es a la vez complejo y variado*. Los casos en que un instrumento de trabajo lastima directa y ostensiblemente la región anterior de la muñeca, parecen obedecer a un *factor exógeno* fundamental. Sin embargo, tampoco en ellos puede despreciarse el *elemento dinámico de fricción*, subrayado por KENDALL, constituido por el roce de los tendones de los flexores. Este elemento dinámico puede intervenir asimismo en los casos en que existe un *factor morfológico netamente anormal*, como es una fractura consolidada en mala posición o con un callo hipertrófico, una artritis, una acromegalia, etcétera. Nuestra observación en un paciente acromegálico, y a la vez ordeñador, nos permite imaginarnos perfectamente la conjugación del mecanismo anatómico (conflicto de espacio) y del funcional dinámico. La *postura en extensión de la mano*, a la que tanto valor conceden BRAIN y colaboradores, al colocar el nervio en una cierta tensión, debe tener un valor coadyuvante, según reconoce el propio KENDALL. No obstante, tal valor no puede ser demasiado acusado, desde el momento en que el cuadro aparece en pacientes cuya actividad manual no se realiza en tal actitud de extensión (por ejemplo, los mismos ordeñadores).

El valor de la flexión de los dedos queda elegantemente precisado en una de nuestras observaciones (caso VI), una costurera, la cual acusaba inmediatamente las molestias sensitivas al realizar esta prueba.

Todas las condiciones capaces de crear un conflicto de espacio en el túnel carpiano, sean innatas o adquiridas, predisponen más o menos forzosamente a la neuropatía. Recordemos que KREMER y colaboradores indican que en la intervención se comprueba a veces que este túnel tiene unas dimensiones reducidas. La tendosinovitis proliferativa, sobre la que insisten SCARFF y VICALE, además de reducir el espacio, puede actuar agravando los efectos de la fricción, de la que nos habla KENDALL. Un ligero engrosamiento del ligamento anular anterior del carpo y de los tejidos periarticulares que forman el fondo del túnel carpiano, no puede excluirse aun en los casos "espontáneos". El desarreglo hormonal propio de la menopausia puede actuar modificando el estado de los tejidos y precipitando, por tanto, el aludido conflicto de espacio; pero en modo alguno se le puede atribuir el papel fundamental, y prácticamente único, que le otorgan SCHILLER y KOLB. La acromegalia realiza la caricatura de este condicionamiento hormonal, aumentando el grosor de las partes

blandas que rodean y encierran al nervio y también, nos parece a nosotros, modificando los contornos óseos del túnel carpiano. Los detalles apuntados por KREMER y colaboradores pueden jugar en la precipitación nocturna del síndrome acroparestésico que ellos describen.

El mecanismo directo del *sufrimiento neural* sería a la vez *compresivo*, como quieren BRAIN y colaboradores, y *por fricción*, según destaca KENDALL. La isquemia producida por la compresión, como causa directa de la neuropatía, resultó muy firmemente apoyada por las experiencias de DENNY-BROWN. Pero, además, según los resultados, también experimentales, obtenidos por WEISS, la misma compresión puede también ocasionar un daño directo a las fibras nerviosas.

1. No puede descartarse, finalmente, la existencia de un factor de *predisposición individual*, predisposición que, aparte de una mayor estrechez del túnel carpiano, podría también consistir eventualmente en una mayor *fragilidad neuromuscular*. En este sentido, puede otorgarse una validez relativa y parcial a las hipótesis de BROUWER y de WARTENBERG.

Este es el momento de recordar la descripción por los autores clásicos de las denominadas atrofia o parálisis "profesionales". Algunas de ellas han sido atribuidas, desde siempre, a un traumatismo muy ligero, pero casi incesante, de determinados troncos nerviosos, principalmente del cubital y del ciático popliteo externo. Pero en otras variedades o formas, los autores antiguos apoyaban decididamente la influencia del sobre-esfuerzo y del agotamiento.

Veamos, por ejemplo, la descripción y la opinión de OPPENHEIM (1901): "En ciertas profesiones —dice este autor—, en las cuales hay músculos que sufren un cansancio excesivo y durable, se desarrolla algunas veces una *parálisis atrofica* (\*) de los mismos. Como es natural, la mayoría de las veces la paresia afecta a los *pequeños músculos de la mano*. El análisis exacto de los casos da a conocer que la causa de la atrofia no es solamente el esfuerzo muscular continuo, sino también la presión que ejerce sobre los nervios y los músculos los instrumentos de trabajo que el obrero sujeta con fuerza con la mano". A continuación, OPPENHEIM dice que las planchadoras pueden presentar así una atrofia del oponente del pulgar y del primer interóseo, y añade que "lo mismo" puede observarse en los operarios que hacen las limas, en los que alisan el papel por medio de cilindros (en los que puede contribuir —añade— el elemento tóxico, representado por el plomo), en los cerrajeros, carpinteros, forjadores, pulidores de oro. "Lo mismo he visto" —afirma todavía— en una sastre que tenía que servirse constantemente de agujas muy gruesas. En todos estos casos pueden presentarse —dice— "atrofia y paresia de los pequeños músculos de la mano". "La atrofia de la eminencia tenar —afirma más abajo— puede desarrollarse por escribir demasiado o por tocar la cítara". "En un hombre que trabajaba en una prensa de imprimir libros —refiere luego—, y que debía tener continuamente con la mano el manubrio de la máquina, observé una atrofia de casi todos los músculos de las manos y de los dedos."

Esta descripción detallada de OPPENHEIM nos permite señalar varias cosas. Desde el punto de vista etiológico se acepta, por una parte, el papel del *esfuerzo muscular continuo* y, por otra, el de la *compresión* no tan sólo sobre los nervios, sino también sobre los *músculos*. Casos producidos por una clara

(\*) Las cursivas son del texto original.



traumatización laboral del cubital son citados por OPPENHEIM, así como también aquellos casos de los que trabajan en cucullas, en los que se supone una traumatización del ciático popliteo externo. En España ha aportado unas observaciones personales de este tipo RECIO-AMAT (1947) en labradores de la huerta valenciana.

La importancia del sobre-esfuerzo parece patente en el caso de OPPENHEIM, que trabajan con el manubrio de la prensa, y aún es más evidente en un paciente tejedor, cuyo caso pone luego el mismo autor, que presentaba una parálisis del tríceps braquial derecho y que realizaba el movimiento de extensión de este antebrazo unas 20.000 veces al día.

También va en favor del papel jugado por el esfuerzo reiterado, en la descripción de OPPENHEIM, el que se hable de la afectación de pequeños músculos de la mano sin limitarse a los innervados por el mediano (se alude concretamente a la posible participación del primer interóseo), aunque, como no se precisan los detalles de todos los casos, no es posible dar una significación demasiado amplia a esta indicación.

En conclusión, nos parece a nosotros que el papel de esfuerzo selectivo y reiterado no puede ser totalmente descartado, sin otorgarle, desde luego, la importancia primordial que se le había dado. Es lógico y ponderado atribuirle un papel de fragilización, aunque raramente decisiva.

Recordemos, enteramente de paso, a este propósito, que el posible papel del sobre-esfuerzo muscular ha sido también valorado en la etiopatogenia de la esclerosis lateral amiotrófica (ASK-UPMARK, OLIVERAS DE LA RIVA y TORRA-PARERA, etc.).

En una de nuestras observaciones aquí referidas (caso III) la coexistencia de una poliomiелitis anterior aguda, contraída muchos años antes, puede interpretarse como traduciendo un posible terreno de fragilidad neuropática, siendo aún más convincente en este sentido la observación de SALES-VÁZQUEZ, en la que, como hemos visto, el enfermo había sufrido un latirismo.

Finalmente, en algunos casos, nos parece que la atrofia tenar obedece puramente a la existencia de un proceso endógeno, degenerativo. Así, por ejemplo, en el caso de LÓPEZ IBOR (1942), en el que se podían observar variadas manifestaciones de las degeneraciones múltiples, en el sentido de ULLRICH (cifosis, pie plano, varices unilaterales, etc.). Y así también en una observación publicada por uno de nosotros (BARRAQUER-BORDAS, 1951), en la que la atrofia tenar unilateral iba asociada a un pie excavado en ambos lados, a una arreflexia de ambas extremidades inferiores y a una ictiosis y una hiperqueratosis plantar. En tales casos no se trata, pues, ya del síndrome de sufrimiento del mediano en el túnel carpiano que estamos considerando en esta memoria.

Puede ser interesante relatar aquí, que en cuanto publicamos este último caso, WARTENBERG nos escribió preguntándonos si en nuestra opinión la atrofia tenar que el enfermo presentaba y que la iconografía del trabajo demostraba palmarmente, era debida a un hecho compresivo o abiotrófico, degenerativo.

Por lo mismo, resulta también oportuno cerrar este largo apartado, indicando que el propio WARTENBERG en su monumental obra póstuma (1958) acepta la posibilidad de síndromes por sufrimiento del mediano en el túnel carpiano, frente a un síndrome de atrofia tenar parcial por abiotrofia. "En algunos casos —dice— el cuadro es producido ciertamente

por compresión del nervio mediano en el túnel carpiano, pero puede haber algunos casos que pertenezcan a la biotrofia". Resaltando lo que falta por precisar en este terreno etiopatogenético, el autor germanoamericano comenta todavía: "La última palabra sobre la etiología de la "atrofia tenar parcial" no ha sido aún pronunciada".

Deseamos que nuestra presente memoria y principalmente este capítulo que hemos querido redactar con un espíritu amplio y a la vez sintético, contribuya a aclarar esta cuestión.

#### DIAGNÓSTICO

*La limitación de los síntomas sensitivos y motrices al territorio terminal del mediano es necesaria y suficiente para levantar firmemente la sospecha diagnóstica.* Y esta sospecha se verá reforzada por el conocimiento anamnético o el descubrimiento exploratorio de algún dato que apoye el sufrimiento del mediano a nivel de la muñeca; sobre-esfuerzo manual (que incluye prácticamente siempre el factor importantísimo de la flexión reiterada de los dedos), trabajo con algún instrumento que apoye sobre la base de la palma de la mano, una antigua fractura local, acromegalia, etc. El mero hecho de la edad climatérica en la mujer o de un terreno reumático (por la posibilidad de una artritis o de una tendosinovitis) o artrósico, son hechos que apoyan la presunción.

Puede ser decisiva por su valor demostrativo la prueba de flexionar los dedos, mayormente en cierto caso, manteniendo la mano en extensión, capaz de despertar las parestesias típicas.

Tiene una importancia capital para establecer el diagnóstico, el comprobar la indemnidad sensitiva del meñique y la indemnidad motriz del aductor del pulgar. Son datos esenciales que hay que comprobar siempre.

La limitación de los síntomas al territorio terminal del mediano, que hemos postulado como primer hecho necesario, ofrece, sin embargo, dos posibles excepciones. En primer lugar, por una anomalía anatómica (cuando la rama cutánea palmar discurre por el interior del conducto carpiano) es posible encontrar trastornos sensitivos en la palma de la mano (al estudiar la sintomatología ya hemos citado a este respecto el caso II de ALBERT y algunos casos de BRAIN y colaboradores). Y, además, según insisten KREMER y colaboradores, es posible que el enfermo sufra un dolor profundo en el antebrazo y más raramente hasta el hombro. Ya hemos comentado también en la sintomatología la naturaleza probablemente referida de este dolor.

INSAUSTI y colaboradores conceden gran valor a las parestesias provocadas por la presión en la región media anterior de la muñeca (pseudosigno de Tinell).

Realmente es el síndrome descrito por KREMER y colaboradores el que puede plantear mayores dificultades diagnósticas. Para su delimitación nos remitimos a los párrafos transcritos en el apartado sobre sintomatología.

GILLIAT y WILSON (1953) han procurado sentar un criterio para establecer el diagnóstico sobre unas bases firmes en el síndrome descrito por ellos mismos junto con KREMER y GOLDING. Para ello, yugulan la circulación en la extremidad superior mediante un torniquete neumático, observando la aparición precoz de parestesia e hipostesia limitadas al territorio del mediano, signo al que confieren el valor de

demostrar la existencia de un daño previo del mediano.

El *electrodiagnóstico* puede representar también una ayuda valiosa. En el caso de SALES VÁZQUEZ se observó una inexcitabilidad, tanto farádica como galvánica de los músculos afectados. ALBERT describe una reacción de degeneración en los músculos abductor corto y oponente en ambos lados, en uno de sus casos, y un lado tan solo en el otro, estando limitada dicha reacción de degeneración en el otro lado en esta última observación (caso I) al abductor corto.

El *diagnóstico electromiográfico* del síndrome que nos ocupa ha sido analizado por SIMPSON (1956). Según este autor, la demostración de una denervación parcial de los músculos inervados por la rama terminal del mediano no es un procedimiento muy eficaz, ya que puede fallar en los estadios precoces, y requiere una exploración muy prolongada. Es por ello que prefiere ir en busca de los signos electromiográficos, que actualmente son aceptados como expresión de una isquemia local, segmentaria, de un nervio periférico (el autor cita el trabajo de BRAIN y colaboradores, y es de creer que acepta en sus líneas básicas el razonamiento patogenético ofrecido por estos autores). Tales signos de isquemia son: la disminución de la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos y la descarga iterativa de las fibras motoras provocada por el estímulo de un solo choque eléctrico.

SIMPSON ha podido demostrar la lentificación presumida de los impulsos nerviosos en 11 de 15 casos de síndrome neural del túnel carpiano, comprobando, además, que en 3 casos la velocidad de conducción retornaba a las cifras normales luego de la decompresión operatoria. La descarga iterativa de las unidades motrices sólo se puso de manifiesto en 7 casos, de entre los mismos 15.

El autor afirma que la exploración electromiográfica así realizada (según técnica que detalla) puede ofrecer el valor de una prueba confirmatoria en el síndrome neural del túnel carpiano, pero indica que para precisar más exactamente su alcance, principalmente en el diagnóstico precoz, es necesario examinar un número más elevado de casos.

Comentando las investigaciones de SIMPSON, GILLIAT (1957), escribe que constituyen una valiosa contribución al problema del diagnóstico electromiográfico de las lesiones nerviosas periféricas ligeras, no acompañadas de modificaciones degenerativas.

Los neurólogos de la Mayo Clinic, EATON y LAMBERT (1957) y WOLTMAN y N. GOLDSTEIN (1958), insisten muy recientemente en la gran utilidad de la *electromiografía*, principalmente en el diagnóstico precoz. Según estos autores, aun cuando no se recojan signos de denervación, tiene un gran valor el retraso en la conducción de los impulsos. Estos deben alcanzar los músculos inervados por el mediano alrededor de los 4,8 milisegundos o antes de ser aplicados en la muñeca. Un retraso de hasta 8 milisegundos, por ejemplo, es muy significativo.

Muy recientemente, GILLIAT y SEARS (1958) han utilizado también el análisis de los potenciales sensitivos provocados para el electrodiagnóstico del síndrome de sufrimiento del mediano en el túnel carpiano. Los estímulos fueron aplicados sobre el índice y detectados en la muñeca. A pesar de haber elevado el potencial estimulador hasta el límite tolerado por el paciente, estos autores comprobaron frecuentemente una reducción de la amplitud del potencial del nervio. También aumentó algunas veces el tiempo de latencia. Estudiando mediante observa-

ciones repetidas 10 casos del síndrome que nos ocupa sometidos a intervención quirúrgica, pudieron apreciar en todos ellos una recuperación mayor o menor del potencial de acción sensitiva del nervio.

INSAUSTI y colaboradores han practicado a veces la *neurografía*, inyectando lipiodol junto al mediano a unos tres traveses de dedo por encima de la muñeca. Se observa el tapón lipiodolado detenido a nivel del túnel carpiano, testimoniando un conflicto de espacio a este nivel. Confesemos que esta demostración, por un medio tal vez no totalmente inocuo, no nos parece necesaria para sentar el diagnóstico que posee, a nuestro juicio, unas bases clínicas suficientemente firmes en la inmensa mayoría de casos. Además, es posible que en los síndromes incipientes o dudosos tampoco sea ostensible el conflicto de espacio en la "neurografía" objetiva.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las afecciones de los nervios braquiales, del plexo, de las raíces y de la médula cervical, capaces de determinar trastornos motores y sensitivos en la mano.

El diagnóstico es fácil cuando se comprueba un cuadro sensitivo-motriz limitado al territorio del cubital (por ejemplo, por sufrimiento de éste en el codo o por lesión más distal de su rama terminal profunda, en la celda de Guyon). Tanto o más fácil es aún en las lesiones del radial, que no dan más que una hipostesia en el dorso del pulgar y sobre el primer metacarpiano y una paresia de los músculos largos del pulgar, extensores de los dedos, etc.

*Las mayores dificultades diagnósticas existen con el síndrome de la región costoclavicular, con las lesiones radiculares y con la amiotrofia miopática.*

En el síndrome de la región costo-clavicular (o síndromes de la costilla cervical, del escaleno, del desfilaro tóraco-axilar, del collarate torácico y del canal cévico-axilar, cheirobraquialgia mecánica, etcétera), los trastornos sensitivos suelen predominar sobre los motrices y unos y otros tienden a localizarse en la mitad cubital de la mano y del antebrazo. Son frecuentes los trastornos vasomotores y tróficos (acentuados por el sufrimiento de la arteria subclavia). En muchos casos, las molestias se agravan durante la noche y será preciso entonces reconsiderar todos los pormenores descritos por KREMER y colaboradores para decidir si se trata del síndrome descrito por estos autores como ligado al sufrimiento del mediano en el túnel carpiano.

En algunos casos, más raros, el síndrome costoclavicular se expresa por trastornos motores y sensitivos acantonados hacia la región radial de la mano y del antebrazo. KINNIER WILSON (1913, 1940) describió en estos casos una atrofia tenar parcial caracterizada por la afectación del abductor corto y del oponente con indemnidad del flexor corto y del aductor. Nosotros hemos tenido ocasión de observar y operar un caso de este tipo en una enferma con una costilla cervical.

Según sir FRANCIS WALSHE (1951) este tipo de atrofia tenar parcial descrito por WILSON se explicaría probablemente por la afectación de las fibras del tronco secundario externo del plexo braquial o de la raíz externa del mediano.

La positividad, desde luego no obligada, de los signos que relatamos a continuación (LEHOCZKY, 1949; BARRAQUER-BORDAS, 1950), puede ayudar a establecer el diagnóstico en los casos de síndrome costoclavicular.



Son los siguientes:

I. *Signo de Adson*: Cuando estando el sujeto sentado levanta algo la cabeza, elevando el mentón, y la gira hacia el lado enfermo (mientras el observador se opone a este movimiento para intensificar la acción muscular), el pulso radial de este lado enflaquece o desaparece. Como ha señalado CODAS, el médico debe procurar no aumentar la presión que él mismo está ejerciendo sobre la arteria radial con los dedos de una mano, a lo que puede verse inducido por una suerte de sincinesia de esfuerzo fisiológico, mientras con la otra mano se está oponiendo al giro de la cabeza del paciente.

II. *Tres signos de Wechsler*: a) La presión aplicada sobre las espaldas, mientras el paciente inclina la cabeza hacia el lado sano, hace aumentar el dolor, que se irradia desde el hombro hacia el brazo y la mano.

b) Elevando el brazo, el pulso del lado afecto se deprime o desaparece.

c) Efecto semejante de la acción respiratoria profunda (que puede combinarse con la maniobra de Adson).

III. *Signo de Falconer-Weddel*: La hiperextensión del cuello o el descenso forzado de los brazos oblicuamente hacia atrás provoca la parestesia y el dolor.

IV. *Signo de la postura estirada de von Lehotzky*: El enfermo, estirado sobre el lado afecto, debe girar la cabeza hacia el mismo lado. Al cabo de unos cinco o diez minutos, aparecen parestesias y dolor (la posición de la cabeza debe ser controlada pasivamente).

Las lesiones radiculares a considerar en el diagnóstico diferencial pueden ser monorradiculares y polirradiculares.

Las lesiones de una sola raíz son producidas comúnmente por un proceso patológico radicado a nivel del agujero de conjugación (hernia discal, el discutido "nódulo disco-osteofítico" de De Sèze, la fibrosis radicular intradural del Frykholm, la discopatía cervical, en general, en el sentido de RICARD, GIRARD y DUPASQUIER, etc.). Conviene subrayar aquí, de paso, que la gran mayoría de "neuralgias braquiales" son debidas a un conflicto radicular.

En la sintomatología del sufrimiento monorradicular cervical suele predominar el elemento álgico, que puede descomponerse a su vez en dos componentes (véase FRYKHOLM y colaboradores, 1953), a saber, un dolor longitudinal que se distribuye, más o menos clásicamente, conforme el territorio de una dermatoma, y un dolor "que ocupa volumen", dolor profundo o muscular, referido a los músculos inervados por la raíz afecta.

Además de la distribución radicular del dolor superficial, tienen un elevado valor diagnóstico, cuando son positivas, las pruebas que denotan un origen vertebral del dolor (hiperextensión de la cabeza, maniobra de Spurling, etc.).

Pueden encontrarse modificaciones (disminución o pérdida) de los reflejos musculares clínicos de la extremidad superior —de uno u otro modo la raíz afecta—, que no existen nunca en el síndrome del túnel carpiano.

Las parestesias son de topografía más difícil de precisar, debido, en gran parte, a que en su génesis interviene no solamente el factor cerebroespinal, sino también, como ha insistido RICARD y colaboradores, entre otros, la irritación de las fibras vegetativas de la raíz afecta (hoy día se tiene un concepto mucho más amplio que el clásico del simpático radicular cervical, aunque, desde luego, como sistema puramente eferente).

Los efectos de la sensibilidad objetiva son raros y tienden a superponerse, en todo caso, con la topografía del dolor superficial y de las parestesias más caracterizadas.

La debilidad muscular, con hipotonía, es algo más frecuente. El estudio de su distribución, comparada a la de los trastornos sensitivos, aun subjetivos, puede ser un dato valioso en el diagnóstico diferencial con el síndrome del túnel carpiano, ya que *debe considerarse excepcional en la radiculopatía monorradicular, la superposición de unos y otros en la región radial de la mano*.

Así lo demuestra el análisis llevado a cabo por YOSS, CORBIN, MAC CARTY y LOVE (1957) de los síntomas presentados en 100 casos de hernia de un solo disco cervical, con sufrimiento radicular, y cuyos hallazgos "típicos" (según entrecomillan los propios autores) se resumen en el siguiente cuadro:

Raíz	DOLOR	Parestesias en los dedos	Debilidad muscular	Depresión de reflejos
C <sub>6</sub>	No distalmente al codo	Ausente.	Hombro.	Bíceps y supinador.
C <sub>6</sub>	Región radial del antebrazo.	Dedo gordo y posiblemente el índice.	Bíceps, supinador y extensores de la muñeca.	Bíceps y supinador.
C <sub>7</sub>	Superficie dorsal del antebrazo.	Índice y dedo medio.	Tríceps.	Tríceps.
C <sub>8</sub>	Región cubital del antebrazo.	Dos últimos dedos.	Mano.	Tríceps.

Insistamos, para evitar justamente una idea erróneamente simplificada de la cuestión, que estos rasgos son tan sólo los más "típicos", y que, por ejemplo, un paciente con una lesión de C<sub>7</sub> puede presentar unas parestesias más extensas.

Al contemplar esta tabla resalta en seguida que las lesiones monorradiculares que tienden a condicionar unas parestesias en los dedos, que también las presentan en el síndrome neural del túnel carpiano (cuales son las de las raíces C<sub>6</sub> y C<sub>7</sub>), dan

una debilidad muscular de topografía muy diferente, mientras que, por otra parte, las lesiones de  $C_8$ , que pueden dar una paresia de los pequeños músculos de la mano (que, además, no tiende a limitarse al abductor corto y al oponente), suelen comportar unas parestesias que alcanzan al meñique, dedo que resta siempre sano en el síndrome carpiano. Recorremos a este propósito la insistencia con que KREMER y colaboradores buscan en el interrogatorio este síntoma de la indemnidad del meñique en el síndrome acroparestésico sobre el que ellos insisten.

Las lesiones polirradiculares pueden dar, éstas sí, parestesias en los primeros dedos y atrofia tenar, como es posible ver en casos de una cervicartrosis extensa. Pero en tales casos, el resto de la exploración neurológica, aun de las mismas extremidades superiores (probables trastornos sensitivos y motrices más proximales, probable afectación de algún reflejo), y el estudio radiográfico del raquis cervical, nos orientarán al diagnóstico justo. La atrofia puede deberse también en tales casos a una degeneración de las neuronas de las astas anteriores por isquemia, debido al sufrimiento de la arteria espinal anterior que, según es actualmente conocido, comporta frecuentemente la cervicartrosis.

La fase algico-preparapléjica de un tumor "medular" será raramente confundida, en razón del dolor y signos clínicos, manométricos y del l. c. r., que podrán ponerse de manifiesto.

La paquimeningitis cervical suele producir dolores en el territorio de varias raíces, y la amiotrofia no es de esperar que se limite a unos músculos tenares tan sólo.

La atrofia muscular mielopática es un proceso que importa diferenciar del síndrome neural del túnel carpiano, siempre que éste comporte una amiotrofia mayor o menor de la región tenar. La gran diferencia pronóstica y terapéutica que media entre uno y otro proceso reclama evitar toda posible confusión.

Hablando de la atrofia muscular mielopática, DEJERINE escribió: "Cuando los músculos de la eminencia tenar son los únicos atrofiados —lo que es el caso habitual al principio de la atrofia muscular tipo Aran-Duchenne—, la palma de la mano se aplanar y, en reposo, el pulgar, atraído hacia atrás por el predominio de su extensor largo, se coloca en el mismo plano que los otros metacarpianos. Al mismo tiempo, el primer metacarpiano gira sobre su eje longitudinal, en sentido inverso al movimiento que le imprimen los músculos de la eminencia tenar, fijados en el lado externo de la primera falange del pulgar. Según el grado de atrofia, los movimientos de oposición del pulgar a los otros dedos están más o menos alterados o abolidos. Así se encuentra constituida la mano que DUCHENNE ha apelado *mano de simio*... Para producirse, no se necesita más que la atrofia de los músculos de la eminencia tenar inervados por el mediano, a saber: el abductor corto, el flexor corto y el oponente".

DEJERINE analiza entonces, con el mismo rigor semiológico, lo que ocurre cuando se afectan también los músculos de la mano inervados por el cubital, los del antebrazo, etc.

Esta mano simiana, por la misma distribución de las amiotrofias, puede ya resultar sospechosa, dada la frecuente participación precoz y demasiado intensa del flexor corto. Pero es que, además, es tam-

bién frecuente, según subraya BOGAERT (1949), la afectación del primer interóseo y del movimiento de aducción del pulgar, signos que faltan siempre en el síndrome del túnel carpiano.

Además de la topografía de las amiotrofias, establecen el diagnóstico de la atrofia muscular mielopática la presencia de fibrilaciones musculares y la afectación de los reflejos. Ciertas parestesias vagas son posibles, pero nunca trastornos de la sensibilidad objetiva. Los trastornos tróficos (vasomotores, etcétera) son relativamente frecuentes.

La atrofia muscular mielopática suele formar parte de una esclerosis lateral amiotrófica. La comprobación de signos piramidales (muchas veces en la misma extremidad que presenta los signos de asta anterior) o bulbares, es definitiva.

En la *siringomielia*, las atrofas suelen iniciarse por el territorio cubital. El tipo y distribución de los trastornos sensitivos hacen el diagnóstico.

En 1912, MARIE y FOLX describieron un proceso poco frecuente de amiotrofia de los pequeños músculos de la mano en personas ancianas, ocasionado por focos malácicos limitados ("*tefromalacia*"), de origen vascular, en las astas anteriores de la médula. LHERMITTE y DE MASSARY (1930) aportaron el examen histológico de un hombre de setenta y nueve años que, desde hacía un año, presentaba una amiotrofia progresiva de la eminencia tenar derecha "y un adelgazamiento de los interóseos". Se comprobó una reducción numérica de las neuronas de los núcleos dorso-lateral e intermedio dorso-lateral (según la nomenclatura de TILNEY y RILEY) de las astas anteriores de los segmentos cervicales sexto y séptimo, en el lado derecho. Los autores consideraron que este hallazgo podía explicarse por las alteraciones encontradas en una pequeña arteriola destinada a estos núcleos (tal arteriola presentaba "una luz extremadamente reducida y estaba circundada por una aureola clara, resultante de la distensión de la vaina neuróglia de His").

ALBERT (1950) ha puesto en duda la exactitud de las interpretaciones de LHERMITTE y de MASSARY al no haber examinado estos autores el sistema nervioso periférico.

Por lo que hemos dicho en el apartado dedicado a la patogenia (concretamente a propósito de las observaciones de LÓPEZ IBOR y de BARRAQUER-BORDAS), ya se comprende que no eliminamos la posibilidad de una atrofia parcial de la eminencia tenar por un proceso degenerativo, aparte de las formas clásicas de atrofia muscular mielopática (para la enumeración de las variantes de ésta, véase la revisión publicada por uno de nosotros: BARRAQUER-BORDAS, 1955).

Terminaremos estas consideraciones sobre diagnóstico diferencial recordando la existencia de una forma distal de miopatía, ciertamente poco frecuente, forma llamada a veces "de Gowers" (cuya variedad hereditaria tardía fué estudiada por WELANDER, 1950, y cuya forma hereditaria juvenil ha sido descrita por BIEMOND, 1955). Pero en ella se afectan otros músculos de la mano, además del abductor corto y el oponente; no hay nunca trastornos sensitivos, el acúmulo hereditario de casos es prácticamente constante y la afectación simultánea de los músculos distales de las extremidades inferiores es muy frecuente.