

# El síndrome del túnel carpiano

A. Rico Agudo

Publicado en Revista de Ortopedia y Traumatología. Edición Ibérica, vol. XII, fase 1.º, págs. 53-64, 1968.

Se denomina así el cuadro clínico producido por la compresión del nervio mediano durante su recorrido a través del canal del carpo. A pesar de que en los últimos años se han publicado numerosos trabajos sobre el STC, su existencia es poco conocida por la mayor parte de los médicos, lo que da lugar a que se establezcan diagnósticos erróneos, impidiéndose de esta manera el tratamiento adecuado. Un diagnóstico correcto en las fases iniciales de la enfermedad es de importancia primordial, ya que es entonces cuando el tratamiento quirúrgico ofrece más posibilidades de éxito.

La primera descripción de este síndrome fue hecha por Putman en el año 1880. Hunti (1909) consideró que la atrofia aislada de la eminencia tenar, sin trastornos sensitivos, pertenecía al grupo de las parálisis profesionales. Brouwer señaló también la aparición preferente de este cuadro en personas que ejercían oficios caracterizados por el uso intensivo del pulgar. Dorndorf atribuyó las alteraciones motoras a una lesión de las neuronas del asta anterior. Woltmann fue el primero que comprobó la presencia de alteraciones sensitivas en los casos de atrofia de la musculatura tenar. Su material estaba constituido exclusivamente por enfermos acromegálicos.

La denominación de síndrome para este cuadro es la más acertada, ya que son múltiples las causas que pueden motivar la compresión del mediano a este nivel. En general, se pueden diferenciar dos grupos:

– Síndrome de compresión motivado por anomalías en el esqueleto del canal del carpo.

– Compresión producida por alteraciones en el contenido del túnel carpiano o en el ligamento transversal.

La sensibilidad del mediano durante su recorrido a través del túnel formado por el canal del carpo y el ligamento transversal se comprende perfectamente cuando se analizan las *particularidades anatómicas* de esta región.

El canal del carpo está constituido en su parte interna por el pisiforme y por la apófisis uniforme del hueso gancho. Los huesos de la primera fila del carpo, unidos íntimamente entre sí, forman el suelo del canal. El tubérculo del escafoides y el trapecio originan la pared externa del conducto. Sobre este desfiladero se extiende, a manera de puente, el ligamento transversal del carpo o *retinaculum flexorum*, como se le denomina últimamente. Esta cinta fibrosa con una anchura de dos centímetros se inserta en las paredes del canal, las cuales se aproximan entre sí durante la flexión ventral de la muñeca, al mismo tiempo que el tubérculo del escafoides sobresale dentro del suelo. El diámetro del canal disminuye en dirección caudal, estando situada la zona más estrecha a 2,5 cm de la entrada. Mediante una técnica adecuada se puede obtener una representación radiográfica perfecta de los diferentes componentes óseos del canal del carpo (figura 1).

Este paso natural hacia la mano es utilizado por los tendones flexores comunes, por el flexor largo del pulgar y por el nervio mediano.

Este último, aplanado en sentido dorso-ventral, está en contacto directo con el flexor superficial del índice.

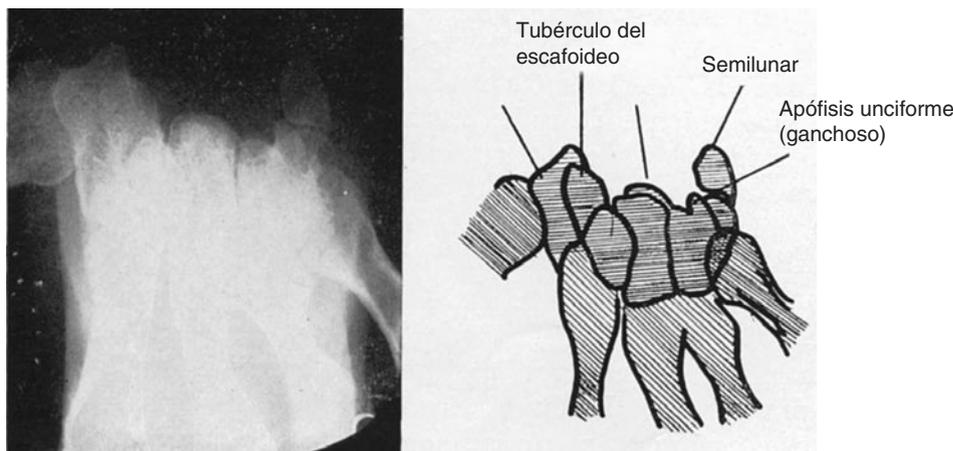


Fig. 1. Representación radiográfica del canal carpiano.



Fig. 2. Se puede apreciar perfectamente el engrosamiento masivo del ligamento transversal. El mediano muestra una estrangulación evidente a nivel del borde superior del ligamento.

El síndrome de compresión debido a alteraciones en las paredes o suelo del canal se observa exclusivamente a consecuencia de traumatismo de muñeca, siendo excepcional la presencia de tumores óseos. Nosotros hemos comprobado el STC postraumático en tres tipos de lesiones:

- Luxación aislada del semilunar o luxación perilunar del carpo (casos antiguos que no se redujeron correctamente).
- Fracturas de radio consolidadas en mala posición y que produjeron una artrosis de muñeca.
- Fractura del tubérculo del hueso ganchoso.

Sin embargo, esta forma secundaria traumática es relativamente rara en comparación con las denominadas *idiopáticas*, cuya etiología no está completamente aclarada. Diferentes factores etiológicos juegan un papel en el desarrollo del cuadro.

La influencia *hormonal* es indudable si se tienen en cuenta las siguientes observaciones:

- Predominio del sexo femenino en la época de la menopausia.
- Aparición de las molestias durante el embarazo para desaparecer después del parto (Wilkinson).
- Coincidencia de acromegalia y STC con mejoría tras la irradiación de la hipófisis (Woltmann, Mletzko, Schiller y Kolb).
- Mejoría de los síntomas después de un tratamiento con estrógenos (Reid).

El factor *mecánico* explicaría la predilección del STC por determinadas profesiones en las cuales se realiza con frecuencia un movimiento de oposición del pulgar. Esta teoría es apoyada por los estudios de Brain, el cual comprobó que durante la flexión forzada de la muñeca la presión en el interior del túnel corresponde al triple de la normal.

Sin embargo, el hallazgo más frecuente en los casos operados está constituido por la presencia de *alteraciones inflamatorias* en las vainas tendinosas o en el ligamento transversal, predominando, sobre todo, las sinovitis reumáticas. Muchas veces se encuentra una tenosinovitis inespecífica fibroesclerótica semejante a la de De Quervain. La tenosinovitis tuberculosa constituye un hallazgo poco frecuente. Como factores etiológicos excepcionales cabe citar la presencia de tofos gotosos, gangliones, bursitis del pisiforme, amiloidosis de las vainas tendinosas, trombosis de la arteria cubital, hemangiomas, etcétera. Quedan, por último, las anomalías anatómicas, habiendo sido descrita la presencia de vasos aberrantes, curso atípico del mediano y de un tendón palmar accesorio. En uno de los casos operados por nosotros se encontró un granuloma producido por una esquirra de cristal.

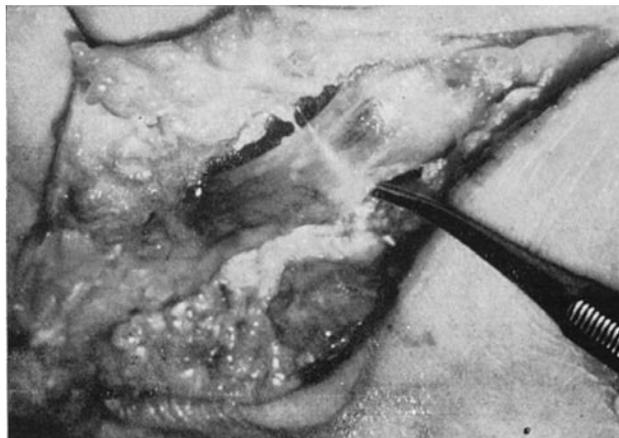
## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las alteraciones encontradas en el ligamento transversal del carpo oscilan desde el edema ligero hasta el engrosamiento masivo, tal como muestra la figura 2, correspondiente a un caso nuestro con afectación bilateral. En las vainas tendinosas se mostraron ligeros signos inflamatorios con infiltración difusa y formación de adherencias. En los casos incipientes se encuentra una hiperemia ligera del perineuro del mediano. El examen histológico del ligamento transversal y de las vainas tendinosas del caso correspondiente a la figura 2 ofreció el hallazgo siguiente: Tejido conjuntivo abundante en fibras y con pobreza celular. Intensa degeneración de la colágena con esponjamiento hialino de las fibras y reacción basófila. El estudio microscópico del tejido obtenido de la otra mano (se trataba de un síndrome bilateral) mostró, por el contrario, una intensa degeneración fibrinoide.

Las lesiones del mediano varían desde el edema ligero, en los casos tratados precozmente, hasta la estrangulación del nervio a la entrada del túnel con engrosamiento fusiforme del mismo debajo de ella. Esto se aprecia perfectamente en la figura 3. El estudio histológico del nervio muestra una degeneración vacuolar de la mielina, en las primeras fases, acompañada de un edema local con infiltración celular. En las fases más avanzadas se ofrece una degeneración walleriana con interrupción parcial de las fibrillas nerviosas.

## CUADRO CLÍNICO

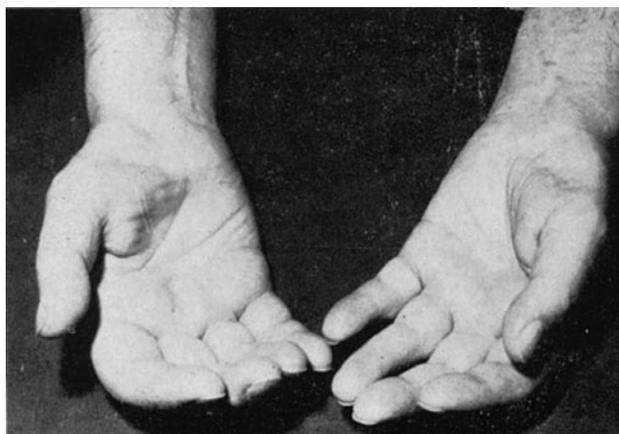
El STC aparece preferentemente en mujeres con edades comprendidas entre los cuarenta y cincuenta años, siendo más propensas aquellas que realizan determinados trabajos manuales. La sintomatología de los casos avanzados es tan



*Fig. 3. El mismo caso que en la figura segunda visto con mayor detalle. El nervio mediano se encuentra reducido a una cinta de pocos milímetros de espesor. Debajo de la estrangulación se aprecia un engrosamiento fusiforme del nervio.*

típica que permite realizar el diagnóstico sin necesidad de recurrir a exámenes especiales. A manera de ejemplo clásico queremos describir uno de nuestro casos:

F. G. Varón de cincuenta y siete años. Antecedentes familiares y personales sin particularidades. En el año 1960 sensación de adormecimiento en el pulgar e índice derechos. Unos meses más tarde aparición de las mismas molestias en la mano izquierda. Mil novecientos sesenta y uno, reumatismo poliarticular agudo con afectación de ambos codos y muñecas. Tratamiento con butazolidina con mejoría de las manifestaciones reumáticas, persistiendo las parestesias de los dedos pulgar e índice. En 1962, aparición de dolores punzantes en ambos dedos medios. En 1963 nota por primera vez la atrofia de la musculatura del pulgar y la falta de sensibilidad en ambos pulgares e índices. Desde entonces, tratamiento casi continuo en diferentes clínicas con diagnósticos diversos (osteocondrosis cervical, reumatismo, síndrome cervical, etc.).



*Fig. 4. Atrofia intensa de la musculatura tenar de ambas manos. Los pulgares son mantenidos en adducción.*

Los síntomas se muestran refractarios a todo tipo de terapéutica. En enero de 1965 ingresó en nuestro hospital. La exploración clínica se resume como sigue:

Varón de cincuenta y siete años en buen estado general. Ligero engrosamiento ganglionar en ambas axilas. Ligera hepatomegalia.

Sistema esquelético: Limitación ligera de los movimientos de rotación y de la reclinación de la columna cervical. Aumento de la temperatura local en ambos codos y muñecas. Atrofia muy marcada de la eminencia tenar a ambos lados (fig. 4), siendo particularmente intensa en la mano derecha (fig. 5). El pulgar se mantiene en adducción y no se puede oponer activamente. El signo de Froment invertido es positivo. La presión de monedas con los ojos cerrados se realiza con la parte radial del pulgar y con el dedo pequeño. Anestesia casi total para todas las sensaciones en la parte flexora de los dedos 1 al 3 y en la mitad radial del anular. La piel de estos dedos carece de secreción sudoral. El test de Moberg muestra una desaparición casi total de las desembocaduras de las glándulas sudoríparas en el territorio inervado por el mediano.

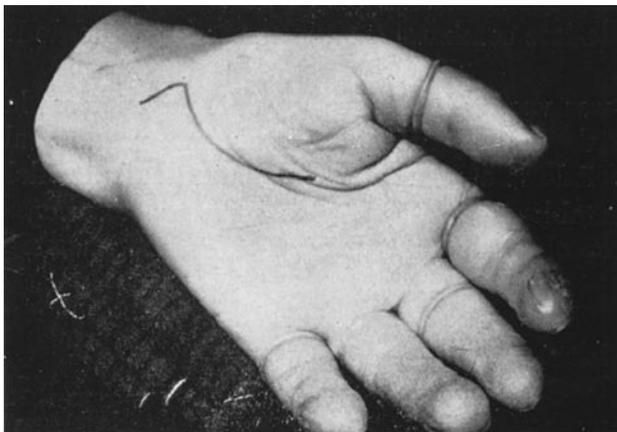
El examen radiológico de la columna cervical señala la presencia de una osteocondrosis avanzada en los segmentos C<sub>4</sub> C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub> con artrosis en todas las articulaciones uncovertebrales. Así mismo se encuentra una displasia cervical con asimilación funcional del atlas.

Los exámenes de laboratorio ofrecen solamente una ligera alteración de la electroforesis con disminución de las albúminas y aumento de las globulinas.

Este cuadro descrito corresponde a la fase final del STC. El diagnóstico no debería ofrecer dificultades, sin embargo vemos que en este caso se estableció cinco años después del comienzo de las molestias. La descompresión del mediano se tradujo en un alivio radical de los dolores. Los trastornos de la sensibilidad retrocedieron, sin embargo, al cabo de semanas, haciéndolo de manera incompleta. Volveremos a insistir en que es necesario realizar un diagnóstico



*Fig. 5. Atrofia típica en un caso avanzado de STC. La oposición del pulgar estaba extinguida completamente.*



**Fig. 6.** Incisión oblicua sobre la muñeca que se prolonga siguiendo el borde interno de la eminencia tenar, lo que permite revisar el asta motora del mediano.

precoz para que la operación se pueda llevar a cabo en una fase en la que las lesiones no sean irreparables.

Tal como ocurrió con el caso descrito, las primeras manifestaciones de la enfermedad son de tipo subjetivo. En la mayor parte de los enfermos el primer síntoma lo constituye el dolor. Las características de éste son su irradiación a los dedos inervados por el mediano, siendo curioso que casi siempre se refiera un dolor más intenso en el dedo medio. El dolor es de carácter punzante, espasmódico o se refiere como sacudida eléctrica. Es frecuente la exacerbación nocturna de las algias estando acompañadas de parestesias (braquialgia parestésica nocturna).

Otras veces la primera manifestación se refiere solamente a parestesias, faltando en absoluto el dolor. Los dedos pulgar e índice se encuentran "acorchados". El dedo medio tarda más en afectarse.

Desde la aparición de las primeras molestias hasta el desarrollo completo del cuadro suelen transcurrir varios años. El enfermo nota una torpeza progresiva para la realización de los movimientos de la mano, llamándole la atención la debilidad de los dedos pulgar e índice. En esta fase comienza a establecerse la atrofia de la musculatura del pulgar.

Más raras veces constituyen los síntomas motores la primera manifestación de la enfermedad. El enfermo consulta al médico por haber apreciado la atrofia intensa de la musculatura del pulgar.

Para establecer un diagnóstico correcto contamos con la ayuda de los datos obtenidos por el examen clínico y métodos auxiliares.

## EXAMEN CLÍNICO

– Exploración minuciosa de la sensibilidad que se llevará a cabo con los medios habituales en la clínica neurológica

(torunda de algodón, compás de Weber, tubos con agua caliente y fría). De esta manera se comprobará casi siempre una hipoestesia para todo tipo de sensaciones en los dedos inervados por el mediano.

– Exploración minuciosa de la motilidad del pulgar. Las funciones del abductor corto, del flexor corto y, sobre todo, del oponente se encuentran muy limitadas. La prensión de pequeños objetos se realiza entre la raíz del pulgar y la base del índice (Froment invertido).

Se han descrito otros signos cuyo valor, sin embargo, es más dudoso:

– Al golpear el mediano sobre la muñeca se despierta un dolor vivo (Tinel).

– La aplicación del manguito de medir la presión arterial durante un minuto da lugar a la aparición de parestesias en los dedos inervados por el mediano (Gilliat y Wilson).

– Al llevar la mano en flexión ventral intensa se producen parestesias que desaparecen al volver a la posición media (Phalen).

El examen clínico se completará con medios diagnósticos auxiliares. Queremos citar solamente los más importantes:

– Test de Moberg. Está basado en la alteración de la secreción sudoral debida a la lesión consecutiva de las fibras vegetativas. Una vez desengrasados los dedos, se aplican los pulpejos sobre una tira de papel blanco. Ésta se impregna a continuación en la solución siguiente:

nihidrina 1,0  
acetona 100,0

Al cabo de un minuto aparecerán representadas en negro las desembocaduras de las glándulas sudoríparas en el caso de que exista secreción sudoral.

– Representación radiográfica del túnel del carpo. Nosotros la realizamos en todos los casos para descartar la presencia de alteraciones óseas. Tal como se aprecia en la figura 1, el túnel carpiano se puede reconocer en todos sus detalles utilizando una técnica apropiada, la cual queremos describir por ser poco conocida. La muñeca a explorar se coloca horizontalmente sobre la placa radiográfica, situando la mano en flexión dorsal máxima. El tubo de rayos se coloca de tal manera que el haz central forme un ángulo de 65° con la placa. Distancia foco-placa = 190 cm. Se emplea una tensión de 60 kilovoltios con un tiempo de exposición de 2/10 de seg.

– Electromiograma. Constituye la ayuda más valiosa para el diagnóstico del STC. En los casos de compresión del nervio se encuentra disminuida la velocidad de conducción del estímulo. El tiempo de latencia distal para el abductor

corto del pulgar, cuando se estimula en la muñeca, oscila entre 2,2 y 4,3 milisegundos. En el 85 por 100 de los casos de STC se demuestra un aumento considerable de el tiempo de latencia.

## TRATAMIENTO

Los métodos conservativos no ofrecen ninguna posibilidad de éxito. En enfermos que no se deciden por la operación puede obtenerse una mejoría pasajera por medio de la inmovilización de la muñeca o con la inyección local de cortisona. A veces es suficiente el cambio de profesión para obtener un alivio de las molestias.

El tratamiento operativo consiste en la descompresión del mediano a nivel del túnel del carpo. Nosotros realizamos la operación en isquemia. Hasta ahora hemos utilizado exclusivamente la anestesia de plexo braquial según la técnica de Kulendaff. Con la anestesia de local intravenosa no tenemos todavía experiencia suficiente.

Sobre la cara anterior de la muñeca hacemos una incisión oblicua, que se prolonga hacia la mano siguiendo el borde interno de la eminencia tenar. Primeramente aislamos el nervio por encima del túnel, lo cual se realiza fácilmente tomando como referencia los tendones del palmar mayor y palmar menor. Una vez localizado el mediano se sigue su trayecto hasta su entrada en el túnel, procediéndose entonces a realizar la sección del ligamento transversal. Las astas motoras destinadas a la musculatura del pulgar deben ser revisadas en todos los casos. El ligamento transversal se debe seccionar en toda su extensión. En los casos en que no se encuentren alteraciones en las vainas tendinosas se procederá solamente a suturar la piel con la menor tensión posible. Kalman realiza en algunos casos la sección del tendón del palmar menor, medida que no consideramos necesaria. Una vez suturada la piel aplicamos un vendaje compresivo y una férula de escayola, que se mantiene diez días, abriendo el manguito neumático de la isquemia una vez que se ha terminado con el vendaje.

La desaparición de los dolores presentes antes de la operación suele hacerse de manera fulminante. La recupera-

ción de la sensibilidad depende del tiempo de duración de los síntomas antes de la operación. En los casos operados precozmente retorna generalmente días después de la operación. En las fases avanzadas pueden transcurrir meses hasta llegar a obtener la normalidad sensible. La función del oponente del pulgar necesita más tiempo para recuperarse, y aunque ésta sea total, no es poco frecuente el que permanezca un residuo de la atrofia muscular.

Las estadísticas de los diferentes autores revisadas para este trabajo son unánimes en cuanto a los resultados obtenidos con la operación. En general, se ofrece un porcentaje de buenos resultados (desaparición de los dolores, retorno de la sensibilidad y recuperación de la función del oponente), que oscila entre el 80 y el 85 por 100. Nuestra experiencia coincide, en general, con la del resto de los autores. Sin embargo, nuestra casuística no es todavía lo suficientemente amplia como para poderla conceder una significación estadística.

## RESUMEN

Se ofrece un estudio detallado del SÍNDROME del túnel carpiano, ya que se considera que es poco conocido en general. El trabajo se basa en la revisión de la literatura internacional existente hasta la fecha y en el análisis del propio material clínico. Se insiste en la importancia de un diagnóstico precoz y se refieren técnicas modernas de diagnóstico utilizadas por el autor. Se describe, por último, la técnica operatoria.

## BIBLIOGRAFÍA

- ARENDE, W. Z.: *Orthop.*, 92, 410, 1960.  
CROW, R. S.: *Brit. Med. J.*, 1960, 1, 1611.  
CSEUZ, THOMAS, LAMBERT, LOVE and LIPSCOMB: *Mayo Clinic Proceedings*, 1966, 232.  
MLETZKO, J.: *Der Chirurg.*, 1980, 696.  
MUMENTHALER, M., und SCHLIACK, H.: *Lifsionen peripherer Nerven*, 1966.  
NIGST: *Fortschritte in der Chirurgie*, 1966.  
PHALEN, G. S., and J. I. KENDRICK: *J. Amer. med. Ass.*, 164, 524, 1957.  
WILKINSON, M.: *Lancet*, 1960, 1, 453.