

La mano dormida por compresiones nerviosas

Dr. Antonio De Santolo R

Miembro Correspondiente

RESUMEN

La mano es un órgano vital muy importante para cualquier actividad de la vida, y puede afectarse por alguna compresión nerviosa en ciertos sitios de la extremidad superior, la cual produce incapacidad y molestias en la vida normal de los pacientes que la sufren.

Presentamos la mayoría de las posibilidades del tratamiento de la compresión nerviosa de la extremidad superior y nuestra experiencia para solucionar la invalidez, mediante tratamiento conservador, ortopédico y quirúrgico.

Palabras clave: Mano dormida. Compresiones nerviosas. Mano y miembro superior.

SUMMARY

The hand is a vital organ very important for any life activity, and it can be affected by any nerve entrapment in some place of the upper limb, which give to the suffering patients disability, and disturb their normal life.

We present the majority of the possibilities of treatment of nerve compression in the upper limb, and our experience to resolve the disability by conservative, orthopaedic and surgical treatment.

Key words: Paresthetic hand. Entrapment neuropathies. Hand and upper limb.

La sensibilidad, la fina movilidad y destrezas y la insustituible función, hacen de la mano un "órgano" indispensable que nos permite realizar las actividades de la vida diaria. A los ciegos les permite ver y a los genios como Leonardo Da Vinci o Einstein plasmaron sus genialidades a través de sus manos.

Todo el miembro superior y su función se deben a la colocación de la mano en el tiempo y espacio deseado, y cualquier compresión nerviosa desde la salida de las raíces cervicales en la médula hasta su terminación, da como resultado una paresia y/o parestesia, que puede ser significativa, y hasta conducir a atrofiar musculares que incapacitan las funciones motoras de la mano.

Es nuestro interés en este trabajo presentar las posibilidades de compresiones nerviosas crónicas y no traumáticas agudas, pues en éstas, ya con el traumatismo se conoce la posibilidad de las consecuencias clínicas a producirse. En cambio las compresiones crónicas son de aparición insidiosa y lenta, y el daño nervioso aumenta con el aumento de la compresión, que a su vez produce alteraciones vasculares locales que aumentan la compresión nerviosa y la clínica presente en el paciente: o sea, que la isquemia nerviosa producida en el sitio de la compresión es un factor importante en la patología de la compresión nerviosa. Es por ello que Sunderland dice que las compresiones crónicas es más apropiado clasificarlas como lesiones nerviosas por compresión-isquemia (1) porque afecta a las fibras nerviosas de tres maneras:

1. Traumatismo por la compresión mecánica.
2. Disminuye la irrigación sanguínea en el sitio de la compresión nerviosa en todo el espesor del nervio.
3. La compresión mecánica y estasis vascular dan como resultado una fibrosis que se desarrolla dentro y alrededor del nervio y en los funículos, como respuesta a la isquemia y a la compresión

local.

Fisiopatología de la compresión nerviosa crónica

La compresión nerviosa puede resultar de varias maneras, incluyéndose: presión, tracción, angulación y fricción. El aumento de la presión sobre el nervio puede deberse a la presencia de una banda fibrosa, a la prominencia de un callo óseo posfractura, a una aneurisma, a hematoma, tumores benignos o malignos, variedades anatómicas o cualquier circunstancia que haga que disminuya el espacio en los diferentes sitios que el nervio tiene susceptibilidad de ser comprimido. Estos sitios son bien conocidos; entre ellos tenemos el síndrome del túnel del carpo, que es la compresión nerviosa más frecuente del miembro superior, producido por aumento de la presión dentro del espacio fijo del canal carpiano, la hipertrofia muscular en el síndrome del pronador en el codo, y tantos otros que mencionaremos posteriormente.

Existen diferentes entidades clínicas que tienen predisposición para la existencia de compresiones nerviosas crónicas: diabetes, insuficiencia renal, acromegalia, amiloidosis, mieloma múltiple, hemofilia, mucopolisacaroidosis, lepra y artritis reumatoidea, pero es la diabetes la más frecuente; en ella es frecuente confundir las parestesias producidas por la neuritis diabética con las compresiones nerviosas existentes, pues pueden coexistir ambas simultáneamente.

La severidad de la lesión nerviosa producida por la compresión crónica, es el resultado de la magnitud y de la duración del trauma crónico compresivo. Las fibras nerviosas largas y las localizadas circunferencialmente en la periferia del fascículo son más susceptibles a la compresión e isquemia. Generalmente leves o moderadas las compresiones son reversibles inmediatamente luego de ser descomprimidas, mientras que los factores que producen una lesión de la mielina requieren más largo tiempo para su recuperación y en las oportunidades que la compresión nerviosa ha producido atrofia muscular, o que exista una fibrosis intra neural severa, la recuperación motora y sensorial dependerá de la gravedad de estas lesiones.

Doble o múltiples compresiones

En base a un estudio de investigación clínica motivado a una excesiva presentación de pacientes con síndrome del túnel del carpo en presencia de

radiculopatía cervical, Uptown y Mc Cornas (2) propusieron la teoría de “*double crush syndrome*”, que implica la subsiguiente compresión de un tronco nervioso distal de una forma más simple, atribuida a que la compresión proximal produce afectación y reducción del transporte axonoplasmático a través de las fibras nerviosas comprimidas proximalmente. Esto implica que una compresión es suficiente para desmejorar la función nerviosa, y que dos compresiones aunque la segunda sea de menor intensidad, tiene un efecto acumulativo en el transporte axonoplasmático normal.

Esta teoría trata de explicar porque ha existido hasta el presente una confusión diagnóstica referente al síndrome del túnel del carpo y radiculopatía y espondilosis cervical con la compresión distal del nervio mediano y cubital en la muñeca o el codo. En la presencia de la doble compresión, al liberarse el nervio mediano o cubital distal, mejora la clínica de ambas compresiones proximal y distal, pero con la clínica evidente y en algunas ocasiones con la ayuda de la electromiografía, se hace certeramente el diagnóstico.

Síndromes compresivos en el cuello y hombro

Son infrecuentes las neuropatías compresivas en el cuello y hombro causadas por afectación del plexo cervicobraquial y sus ramas terminales, son poco comunes y de no fácil diagnóstico ni solución; ello explica porqué la literatura no es tan abundante en este tema como en las compresiones más distales, donde se pueden hacer diagnósticos seguros más fácilmente.

Los factores etiológicos generales son la presencia de tumores desarrollados en la vecindad del plexo braquial y sus ramas terminales, que producirán síntomas y pérdidas funcionales. La compresión nerviosa será solo una manifestación clínica de la patología sistémica o local, y el diagnóstico se hace por descarte, ayudándonos con la electromiografía, los estudios radiológicos, tomografía y resonancia magnética.

Deben considerarse diferentes diagnósticos en la presencia de sintomatología compresiva en el cuello y hombro, y por exclusión puede llegarse ayudándose con los estudios paraclínicos al diagnóstico definitivo: artrosis o artritis de la columna cervical, hernia discal, tumores de plexo braquial, distrofia muscular y síndrome de salida torácico son las entidades más frecuentes a descartar pero son estas

las menos frecuentes lesiones compresivas del miembro superior.

Compresiones del nervio radial. Generalidades

El nervio radial inerva todos los músculos extensores de la muñeca y de la mano, es predominantemente motor, su lesión produce una gran incapacidad, y la cirugía con transferencias tendinosas disminuye el 98 % de esa incapacidad. Su territorio de inervación sensitiva no es de gran importancia funcional; pero la mayoría de las lesiones motoras son producto de fracturas o consolidación viciosa del húmero en su tercio medio cuando el nervio se traslada de interno a externo en el brazo, o de lesiones iatrogénicas al realizar la síntesis de esta fractura.

Las compresiones más frecuentes del nervio radial son:

1. El síndrome del túnel radial.
2. El síndrome del interóseo posterior.
3. Cheiralgia patética de Wartenberg o compresión de la rama sensitiva en la muñeca.

Compresión del nervio radial en el codo

El nervio radial proviene del tronco posterior de fibras de C5, C6, C7 y C8, desciende en el brazo en su cara interna pero se hace externo en el tercio medio en contacto con el húmero a través del canal espiral y luego se hace externo penetrando el *septum* intermuscular lateral a 10 cm del codo, deslizándose entre los músculos braquial, braquio radial y el extensor *carpi radialis longus*; 3 cm aproximadamente antes del codo se divide en dos ramas, una superficial que es la parte sensitiva que inerva el dorso del carpo y dedos, y una rama profunda que es el nervio motor interóseo posterior. Próxima a esta división el nervio radial da ramas motoras para los músculos: tríceps, el ancóneo, el braquial, el extensor *carpi radialis longus y brevis* y el braquioradial y es por ello que la compresión grave del nervio interóseo posterior no produce déficit de extensión de muñeca, ya que los músculos anteriormente mencionados son inervados previos al sitio de la compresión.

Nervio interóseo posterior

Hay que hacer notar que la compresión del nervio interóseo posterior es dentro de un falso túnel

denominado túnel radial, y desde allí hasta su salida en el borde inferior del músculo supinador corto puede ser comprimido por varios elementos anatómicos: engrosamiento fibroso del borde del extensor *carpi radialis brevis*, la arcada de Frohse, bordes proximal y distal del supinador corto (*supinator*) y ramas arteriales provenientes de la arteria radial recurrente, además puede ser comprimido por masas allí existentes.

La compresión crónica del nervio interóseo posterior debilitará a los músculos: extensor *carpi ulnaris*, extensor *digitorum comunis*, extensor *indicis propius*, extensor *digiti quinti*, *abductor pollicis longus y brevis* y extensor *pollicis longus*, pero no daría ningún síntoma de parestesia, ya que la sensibilidad del radial en el dorso de la mano está dada por el ramo superficial que se ha dividido antes de estos sitios de compresión.

En un principio no existe debilidad muscular apreciable clínicamente, pero si existe dolor que se exagera con los movimientos de pronosupinación y extensión de la muñeca y se confunde fácilmente con la epicondilitis y puede estar asociada a ella.

Diagnóstico

El diagnóstico de la compresión del interóseo posterior o del túnel radial se hace en base a la historia clínica, el examen físico, la radiología y ocasionalmente con el estudio electromiográfico, este examen adicional sólo es positivo en raras ocasiones, y la clínica e interrogatorio son primordiales.

La historia es de dolor en el codo en la masa extensora-supinadora, pero si es una compresión del interóseo posterior los músculos extensores de muñeca y de dedos inervados distalmente al túnel del interóseo posterior estarán débiles y hay debilidad para extender los dedos y el pulgar a nivel de las metacarpofalángicas.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la ruptura del extensor largo del pulgar en artritis reumatoidea y las lesiones del nervio cubital que dan parálisis de los músculos intrínsecos y hay dificultad para extender los dedos pero en las interfalángicas y no en las metacarpofalángicas.

Las más frecuentes causas de compresión del nervio radial en el codo y en las cercanías del interóseo posterior son: lipoma, bursas artríticas, quistes sinoviales o de otra etiología, lesiones tardías, secuelas de fracturas de Monteggia, lujaciones de

la cabeza radial en la articulación radio-cubital proximal, fracturas del tercio proximal del radio, escisión de la cabeza radial y como secuela de la síntesis de una fractura del radio en tercio medio o superior.

Tratamiento

El tratamiento conservador nos ayuda a definir el diagnóstico en algunas ocasiones, consistente en bloquear la flexo extensión del codo y la supinación de la muñeca con férula, durante 6 a 8 semanas. Pero si realmente existe una disminución de la fuerza muscular y no es un síndrome del túnel radial que sólo da sintomatología dolorosa y no parestesia, el tratamiento definitivo es quirúrgico.

Igualmente las compresiones nerviosas producto de trauma o secuela de fracturas, el tratamiento es quirúrgico.

En casos de que el nervio ha sido seccionado secuela de fractura o de cirugía, la indicación sería la cirugía reconstructiva con transferencias tendinosas para sustituir la función de extensión de los dedos y del pulgar.

Cheiralgia parética

La compresión del nervio radial sensitivo en la muñeca fue descrita en 1932 por Wartenberg (3) y la denominó así por la similitud de la meralgia parética, compresión del nervio cutáneo lateral en el muslo.

Es una afección poco frecuente, caracterizada por dolor en el borde radial de la muñeca a varios centímetros próxima al pliegue dorsal y de la apófisis estiloides del radio, dolor que aumenta con los movimientos de extensión y desviaciones laterales de la muñeca; los movimientos de supinación y desviación cubital producen un dolor tipo corrientazo (Finkelstein positivo) como en la enfermedad de De Quervain, e igualmente está presente una sensación de adormecimiento en el dorso de la mano inervado sensitivamente por el nervio radial.

El nervio radial sensitivo desciende en el borde radial del antebrazo, y a nivel del tercio distal y medio pasa debajo de un estrecho producido por el borde del braquioradialis y del tendón del extensor *carpi radialis longus* y la fascia que los une varios centímetros por encima del pliegue de la muñeca, antes de dividirse en dos o varias ramas para inervar sensitivamente el dorso del pulgar e índice y el dorso de los otros dedos hasta la interfalángica

proximal. El nervio se hace subcutáneo después de su emergencia del braquioradialis, y con los movimientos de pronación el borde de este último músculo y el tendón del extensor *carpi radialis longus* actúan como tijera comprimiéndolo (4).

Presentación clínica

La clínica esta caracterizada por: dolor, adormecimiento, hormigueo, y disestesia en el dorso radial aspecto de la mano, que aumentan con los movimientos de la muñeca.

Al examen físico la percusión del nervio produce signo de Tinel y parestesia en su territorio de inervación, específicamente en el recorrido del nervio en su salida debajo del músculo *braquio radialis*. Dellon (4) describe una prueba de mantener 30 a 60 segundos la muñeca pronada y flexionada, presentándose con la compresión parestesia en su territorio parecidas al signo de Phalen en el túnel carpiano.

La producción de la cheiralgia parética es debida a diferentes factores, la mayoría de ellos mecánicos por secuelas de lesiones en la zona, o en algunos pacientes que desarrollan trabajos con necesidad de actividades repetitivas como el uso de destornilladores, pero existiendo la base anatómica de estrechez en el sitio mencionado con anterioridad.

En ocasiones es posible ver pacientes que utilizan guantes como los cirujanos o relojes apretados en la muñeca, ello les produce la parestesia del dorso de la mano al ser comprimido el nervio a ese nivel; en estos casos con eliminar la presión mecánica desaparecen los síntomas.

El tratamiento definitivo en los casos en que existe la compresión, es la cirugía indicada (5).

Compresiones del nervio cubital

El nervio cubital es el nervio de las destrezas de la mano, puesto que su sensibilidad a los dedos anular y meñique es de menos importancia funcional que la del resto de los dedos inervados por el mediano.

Generalmente los primeros síntomas son la parestesia a nivel del dedo meñique y del lado cubital del anular cuando no hay variedad anatómica de inervación.

Las posibilidades de compresión más frecuentes del nervio mediano son:

1. A nivel del codo, en el túnel cubital,
2. A nivel de la muñeca en el canal de Guyón.

Compresiones del nervio cubital en el codo

Históricamente los primeros trabajos de esta compresión fueron reportados a finales del siglo pasado como secuela de traumas, fracturas y lujaciones, que producían cúbito-valgus y a su vez estiramiento del nervio. Fue en 1918 Adson (6) quien realizó en la Clínica Mayo la primera descompresión del nervio cubital en el codo, anteriormente en 1898 la había realizado Curtis de una forma subcutánea sin fijación y estabilización en su nuevo lecho.

Clínica

Los síntomas primarios son dolor en el codo que aumentará con la flexo extensión del codo, sobre todo con la flexión nocturna ya que el nervio con la flexión está tenso, y sensación de parestesia en el territorio de distribución en los dedos anular y meñique. Los síntomas al principio son intermitentes y desafortunadamente cuando consulta por debilidad de los intrínsecos, se atrofia y hay garra, ha pasado mucho tiempo y el tiempo de recuperación puede ser largo y en casos de gravedad los músculos intrínsecos de la destreza no se recuperan totalmente.

Hallazgos clínicos

El diagnóstico se realiza básicamente por los hallazgos clínicos. La sensibilidad con la compresión está alterada y la prueba de dos puntos de discriminación está alterada, cuando esto sucede ya tenemos una compresión moderada. En un comienzo la sensibilidad puede ser normal pero la prueba de flexión de codo es positiva (menos de medio minuto) y el estudio electromiográfico con la velocidad de conducción nerviosa está alterada. El examen motor de los músculos intrínsecos y de los flexores profundos de los dedos anular y meñique del flexor *carpi ulnaris* pueden estar débiles comparándolos con la fuerza muscular del lado opuesto.

En estados avanzados puede existir la garra cubital que es la hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos anular y meñique; y atrofia del primer interóseo dorsal en el primer espacio, e igualmente se pueden visualizar los espacios vacíos entre los metacarpianos en su dorso por atrofia de los intrínsecos interóseos.

Existen diferentes pruebas para evaluar la movilidad de la musculatura del nervio cubital, la más popularizada es el test de Froment, pinza entre pulgar pulgar y el índice y como el adductor del

pulgar está atrofiado o paralizado la pinza la realiza el flexor largo del pulgar.

Etiología

Son varias las causas que producen esta compresión:

1. Presión aguda o crónica externa aplicada al nervio dentro del túnel cubital.
2. Compresión del nervio por hueso heterotópico o secuela de fractura, o de cicatriz secuela de herida o trauma.
3. Compresión del nervio cubital en el túnel cubital generalmente por la aponeurosis del músculo flexor *carpi ulnaris*.
4. Compresión crónica, que muchas veces es quirúrgico o por la producción de un cúbito valgus como secuela de fractura en la niñez o congénito.
5. Compresión del nervio cubital a 8-10 cm por encima del codo por la arcada de Struther.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por la sintomatología que refiere el paciente: adormecimiento de los dedos anular y meñique que aumenta al igual que el dolor con los movimientos de flexo extensión del codo, o al amanecer con estos mismos dedos dormidos por dormir con el codo en extrema flexión, igualmente el paciente refiere hormigueos.

El signo de Tinel es positivo al percutir el nervio a nivel de la compresión en el codo.

La existencia de falta de destrezas o sí están disminuidas ya significa que hay una afectación motora, entonces serán positivas las pruebas motoras: atrofia del músculo primer interóseo dorsal y del aductor del pulgar en la eminencia tenar, test de Froment positivo; garra cubital y algunos otros menos específicos. Mc Gowen (7) desarrolló una clasificación clínica de la neuropatía cubital en el codo, grado I: no hay evidencia clínica detectable de debilidad muscular, grado II: hay debilidad muscular de los músculos interóseos y lumbricales cubitales, grado III: hay una evidente parálisis de uno o varios músculos cubitales. Más recientemente Dellon resumió en el Cuadro 1 los síntomas y la indicación de tratamiento.

La electromiografía y velocidad de conducción es útil en el grado I, donde la clínica aún es pobre, pero ya en grado II y III es electiva a menos que deba

LA MANO DORMIDA

Cuadro 1

Estadios de la compresión del nervio cubital en el codo

	Sensibilidad	Motor	Pruebas
Discreto	Parestesias intermitentes. Aumento de la percepción vibratoria.	Debilidad subjetiva, torpeza o pérdida de coordinación.	Flexión del codo y signo de Tinel positivo.
Moderado	Parestesias intermitentes, percepción vibratoria normal o disminuida.	Debilidad de pinzas mensurables.	Flexión de codo y signo de Tinel positivo, prueba de superposición atravesada de dedos puede ser normal.
Severo	Parestesia persistente, percepción vibratoria disminuida, 2 puntos de discriminación anormales	Debilidad de pinza mensurable, atrofas musculares	Test de flexión de codo y Tinel positivos prueba de superposición atravesada de dedos es anormal.

Tomado de Dellon A.L. Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. J Hand Surg. 1989; 14A:689.

descartarse alguna afección neuromuscular sistémica, concomitante.

En ocasiones es necesario un estudio radiológico del canal epitrocleo olecraneano para visualizar su contenido y descartar osteofitos o secuelas de fracturas o tumores.

Diagnósticos diferenciales

Hay una serie de afecciones neuromusculares que pueden simular la compresión del nervio cubital en sus diferentes niveles.

Esclerosis lateral amiotrófica: es una afección con síntomas y signos asimétricos y no es rara, es progresiva y fatal, y comienza con debilidades musculares, fasciculaciones musculares y atrofia de los músculos de la mano. Esta es una enfermedad progresiva constante, en poco tiempo se notan sus secuelas.

Enfermedades de la médula: inclúyese siringomilia, glioma medular, metástasis intramedular e infartación vascular de la médula. Todas ellas son de rara aparición, afectan a la médula y no dejan de afectar a las fibras nerviosas que ella contiene, dando una sintomatología mucho más

difusa y generalizada, en especial de sensibilidad que es extensiva y esta afectación de la sensibilidad afecta inclusive el tórax.

Radiculopatía cervical: la espondilosis cervical, la hernia discal u otros procesos intraespinales cervicales pueden confundirse con una neuropatía cubital. El estudio radiológico y la resonancia magnética de la columna cervical es de mucha ayuda, ya que en personas mayores de 50 años tienen cambios degenerativos.

La radiculopatía cervical es más dolorosa que la compresión del cubital, el dolor está referido al cuello y al hombro al igual que la parestesia.

Compresión en salida torácica: esta es una condición no común que causa la compresión del tronco inferior o medio del plexo braquial, los hallazgos neurológicos en los casos bien establecidos producen atrofia de músculos inervados por el nervio mediano y parestesia en el territorio de C8, T1, que lo hace confundir con compresiones del cubital aunque el cubital tiene inervación sensitiva en el brazo y antebrazo proveniente de T1.

Tratamiento

Conservador: en los casos que está comenzando,

el tratamiento consiste en educar al paciente en lo referente a no dormir con los codos hiper flexionados, y a los pacientes con síntomas no deben tratar de flexionar y extender los codos a menos que sea necesario. Hemos tenido pacientes que se les han desaparecido los síntomas colocándoles férula en extensión al codo durante el sueño. Ocasionalmente si el estudio electromiográfico está en los límites de la normalidad, podría indicarse una férula fácil de poner y quitar que mantenga el codo en 100° y que permita la movilidad de la muñeca.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es la cura definitiva del problema que en última instancia es mecánico ya que el tratamiento conservador no resuelve los síntomas y signos.

Existen diferentes procedimientos para descomprimir el nervio cubital en el codo:

1. Descompresión *in situ*.
2. Transposición anterior intramuscular.
3. Transposición anterior subcutánea.
4. Epicondilectomía medial.
5. Transposición submuscular.

Todos estos procedimientos tienen sus defensores y retractores y depende su indicación del tipo de lesión, del tiempo de la misma, de las condiciones locales y generales del paciente, de afecciones sistémicas o locales del paciente y de otros tantos factores relativos al paciente y a la afección.

Hemos tenido experiencia con todos los métodos a excepción de la epicondilectomía; consideramos que esta técnica es muy agresiva y puede alterar la estabilidad del codo, que sería una lesión más grave aún que la compresión en sí, aunque recientemente han aparecido trabajos muy sofisticados sobre los beneficios de esta técnica. Referente a la descompresión del nervio cubital en el codo por vía artroscópica, pensamos que está en experimentación.

Indicaciones quirúrgicas

La presencia de una compresión del nervio cubital que no mejora con 4 semanas de tratamiento conservador o que electromiográficamente presenta alteraciones de la velocidad de conducción y potenciales de fibrilación en su territorio o que su estadio sea moderado o severo según la clasificación

de Dellon (Cuadro 1) debe ser liberado quirúrgicamente, antes de que aparezcan signos más avanzados y atrofas musculares más severas.

La realización de neurolisis externa (epineurorectomía) siempre está indicada cuando el epineuro constringe al nervio y bloquea la circulación intra-neural.

Complicaciones

Como complicación *per se* depende del método usado para la anteposición del nervio o de la epicondilectomía, pudiéndose presentar síntomas recurrentes de una no correcta indicación del procedimiento, y de la producción de cicatriz alrededor del nervio debido al hematoma o a la falta de cooperación y rehabilitación posoperatoria.

Es oportuno mencionar que en la transposición anterior subcutánea es necesario mantener el nervio en su nuevo lecho para evitar su deslizamiento al lecho original; e igualmente la colocación intramuscular produce con mucha frecuencia hematomas alrededor del nervio que podrían producir cicatriz secuela de hematoma incontrolable en el acto quirúrgico. La epicondilectomía es una cirugía muy agresiva y podría dejar inestabilidad del codo.

RESULTADOS

Con el diagnóstico de la descompresión del nervio cubital en el codo, la descompresión, anteposición y neurolisis externa si es necesaria, ha sido reportada y así son nuestros resultados como procedimientos efectivos para eliminar la sintomatología y los síntomas.

En los casos severos de compresión por largo tiempo donde hay atrofia muscular severa y garra cubital, no desaparecen todos los síntomas y signos, y dependiendo de las necesidades del paciente será necesario restablecer la función de los intrínsecos inervados por el cúbito ya que no se realiza una regeneración funcional, o y/o corregir la garra cubital, a tal efecto hay procedimientos quirúrgicos disponibles para tales correcciones y así disminuir aún más la incapacidad funcional.

Compresión cubital en la muñeca

La casi totalidad de compresiones crónicas del nervio cubital en la muñeca se presentan en el canal de Guyón (9), descrito por su autor en 1861, luego se

introdujo el término “síndrome del túnel ulnar” por el espacio que rodea al nervio (10,11).

Las características de esta compresión son los síntomas referidos por el paciente: dolor en la muñeca en el lado cubital y adormecimiento, sensaciones quemantes como especie de electricidad en los dedos anular y meñique, ellos aumentan con la hiperflexión o la hiperextensión de la muñeca. Si la compresión es de larga data también se atrofian los músculos intrínsecos de los dedos inervados por el cubital, y habrá dificultad para realizar pinzas finas y destrezas.

Anatomía básica

El túnel ulnar o canal de Guyón es aproximadamente de 4 cm y se origina en el lado cubital del ligamento anterior del carpo, y de allí se extiende como una masa fibrosa a los músculos hipotenares. El techo del túnel está compuesto por el ligamento palmar del carpo y el músculo *palmaris brevis* además de la grasa hipotenar y sus septos fibrosos. La base está dada por los tendones flexores profundos, el ligamento anular anterior del carpo, los ligamentos pisoganchoso y pisometacarpal y el músculo oponente *digitis quinti*, la pared media o radial está formada por el tendón del flexor *carpi ulnaris*, el hueso pisiforme y el músculo abductor *digiti quinti*. La pared externa o cubital está formada por los tendones flexores, el ligamento carpiano transversal y el gancho del hueso ganchoso.

Basados en la clínica de la compresión y la zona donde el nervio está comprimido, se lo ha dividido en tres zonas, ya que puede estar comprimido: todo el nervio con clínica de afectación motora y sensitiva zona I, solamente la motora zona II y solamente la sensitiva zona III; sensitiva sólo para la inervación palmar de los dedos anular y meñique, porque la rama sensitiva del nervio cubital que inerva el dorso de los mismos dedos no está incluida dentro del canal de Guyón, el nervio se divide con anterioridad.

Etiología de la compresión (Guyón)

Son múltiples las causas, ellas incluyen: tumores, variedades o anomalías anatómicas, secuela de artritis reumatoidea u osteoartritis, lesiones vasculares y neuropatías o miopatías asociadas con el síndrome del túnel del carpo. También puede existir compresión nerviosa a ese nivel por edema secundario a infección, como secuela de quemadura y por iatrogenia por la mal posición de una transferencia tendinosa.

Hemos tenido experiencia de compresión del canal de Guyón como consecuencia de ciclistas con el uso prolongado de la posición forzada en extensión con el manubrio de la bicicleta, e igualmente la fractura del gancho del hueso ganchoso puede comprimir el nervio cubital en el canal de Guyón, ya que este pasa adosado a su cara radial.

Evaluación clínica

La presencia de entumecimiento, hormigueo y ardor en el territorio sensitivo de los pulpejos y palma de los dedos meñique y anular, debe hacernos investigar en el paciente antecedentes de trauma, actividades, ocupaciones deportivas que obliguen a realizar hiperflexión o hiperextensión de la muñeca, y afecciones sistémicas como la osteoartritis o de la artritis reumatoidea.

El examen físico incluye la investigación de masas, lesiones pulsátiles con previo trauma y deformidades de la muñeca, debe investigarse la sensibilidad con el test de microfilamentos y de dos puntos de discriminación, que en caso de compresión estarían alterados. El test de Allen tanto en la muñeca como en los dedos es necesario para descartar una lesión arterial. El test de Tinel es positivo fuerte si existe compresión nerviosa. En casos de trauma como las caídas con apoyo de la palma de la mano, podrá ser necesario descartar la fractura del gancho del hueso ganchoso, ello ameritará una tomografía computarizada, ya que el estudio radiológico del túnel del carpo sólo demuestra fractura de la parte palmar y no de la base del gancho, que frecuentemente puede estar fracturada y comprimir el nervio cubital.

Tratamiento

El método de tratamiento depende de la etiología y duración de la compresión nerviosa. Compresiones producidas por actividades ocupacionales y cuando son de comienzo, pueden ser tratadas conservadoramente con: medicamentos antiinflamatorios e inmovilización de la muñeca en neutro por pocas semanas. Casos severos en los cuales ya existen evidencias tanto clínica como electromiográfica de compresión nerviosa, la conducta adecuada es la quirúrgica, en especial en aquellos casos donde existe la sospecha de masas que comprimen el nervio o donde ha existido un trauma con fracturas en la vecindad del canal de Guyón.

Cuando la compresión es causada por edema o

secuela de quemaduras, debe intervenir para descomprimir el nervio cubital al igual que en artritis reumatoidea. En casos de lesiones vasculares tanto pseudoartrosis como trombosis de la arteria cubital, es factible la extirpación de la arteria lesionada y con técnicas microquirúrgicas realizar un injerto venoso para darle continuidad a la arteria.

Compresión del nervio mediano

Muy raramente el nervio mediano puede ser comprimido en el hombro, pero es como secuela de trauma; donde sí es más frecuentemente comprimido es en el codo, y existen 3 posibilidades: compresión en el codo por una banda fibrosa no siempre presente, la banda de Struther. El síndrome del pronador también en el codo, y el síndrome del interóseo anterior a nivel del antebrazo, pero la más común compresión es a nivel de la muñeca, el síndrome del túnel del carpo.

Síndrome del túnel del carpo

Esta entidad nosológica es la más común y la más importante compresión nerviosa, caracterizada por síntomas y signos producidos por su compresión en la muñeca; y que da como consecuencia molestias que le pueden impedir al paciente el sueño reparador, e inclusive pueden atrofiarse los músculos de la eminencia tenar y perder la función de la oposición del pulgar. Es la compresión nerviosa más frecuente del organismo.

Síntesis anatómica

El canal carpiano es un canal osteofibroso compuesto por la concavidad de los huesos del carpo, recubierto por el ligamento anular anterior del carpo; dentro del canal están contenidos además del nervio mediano en su parte anterior, los tendones flexores de los 5 dedos.

El ligamento anular está firmemente adherido a cuatro pilares óseos, el pisiforme y gancho del hueso ganchoso en el lado cubital y al tubérculo del escafoides y la cresta del trapecio en el lado radial.

El ligamento anular anterior del carpo normalmente es de 2,5 a 3,5 mm y su comienzo proximal está ubicado a nivel del pliegue palmar distal de la muñeca, y se extiende distalmente de 3 a 4 cm.

El nervio mediano procedente de la mitad del antebrazo se hace superficial a los tendones flexores

superficiales 5 cm antes del comienzo del ligamento anular anterior del carpo, allí da su rama sensitiva al nervio palmar cutáneo, que inerva la zona sensitiva de la eminencia tenar, corriendo paralelo al nervio mediano y pasa sobre el tubérculo del escafoides.

El nervio mediano a nivel del canal carpiano está compuesto en el 94 % de fibras sensitivas, y el tronco motor restante 6 % para la eminencia tenar y los músculos de la oposición, pero allí puede tener variedades anatómicas de gran significación para la cirugía.

Etiología

La causa de la compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca que produce el síndrome del túnel carpiano (STC), es una discrepancia de contenido contenido, o sea discrepancia entre el contenido del canal carpiano y el tamaño del canal. Hay infinidad de causas por la cual se produce este fenómeno de discrepancia pero también interviene la posición de la movilidad de la muñeca, ya que la dorsiflexión y la flexión palmar disminuyen el espacio a nivel del canal, como ha sido demostrado por Gelberman (12).

La causa más común de compresión del nervio a nivel del canal carpiano, además de la estrechez congénita del canal óseo, es la proliferación inespecífica de la sinovial que rodea los flexores de los dedos adyacentes al nervio mediano, de las mujeres menopáusicas.

Hay muchas otras condiciones que disminuyen el espacio del canal carpiano, la artritis reumatoidea, tumores benignos y malignos, depósito de calcio y tofos gotosos, amiloidosis vista en mieloma múltiple, mixedema y retención líquida como en el embarazo y en las insuficiencias renales.

También disminuyen el espacio del canal algunas malformaciones congénitas con presencia de músculos aberrantes a ese nivel, engrosamiento del ligamento anular del carpo como se ve en la acromegalia, y la permanencia de la arteria del nervio mediano, aunque existen muchos otros.

La presencia del STC en ciertos trabajos y ocupaciones es un tema controversial, pero hay profesiones que obligan al movimiento repetitivo de la muñeca que predisponen y agravan la compresión nerviosa, pero no está claro que la actividad ocupacional pueda ser la causa del STC (13).

Patogénesis

La compresión nerviosa crónica es el producto de varios factores de trauma a nivel de las fibras nerviosas que incluyen: tracción, fricción y compresión repetitiva.

Los troncos nerviosos pasan a través de espacios anatómicos estrechos durante su trayecto, y son estructuras que necesitan y tienen cierta movilidad en esos canales, en especial cercanas a las articulaciones, pero un edema allí localizado, o la ocupación de ese espacio por otro elemento produce con ese mínimo movimiento, irritación, micro hemorragias y luego cicatriz que produciría la compresión nerviosa.

La severidad de la compresión nerviosa tanto aguda como crónica depende de la magnitud y de la duración de la compresión, y esto es importante para la recuperación tanto motora como sensitiva, aunque haya sido descomprimido el nervio quirúrgicamente, ya que no solamente hay un factor mecánico, existe un factor vascular más importante, la circulación intraneural, que algunos autores (14) consideran que el estasis vascular secuela de la compresión posteriormente produce fibrosis intraneural, y en su defecto será más difícil la recuperación total con su presencia, aún después de la descompresión quirúrgica.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas clásicos que el paciente refiere y que permite las sospechas de esta afección son: dolor, adormecimiento y entumecimiento, hormigueo y una sensación de ardor en el territorio de inervación del nervio mediano. Generalmente esta afección es padecida por mujeres en la menopausia, que con frecuencia se despiertan de noche por tener dolor en los dedos inervados por el mediano (pulgar, índice, medio y la mitad radial del anular) debido a la isquemia del nervio en el sitio de la compresión, y que de día el bombeo sanguíneo producido por las contracciones musculares disminuye el estasis venoso, generalmente esta afección es bilateral.

Categorías del síndrome del túnel del carpo

Para finalidades diagnósticas y prognosis de tratamiento, el STC puede clasificarse en tres etapas (15).

Grupo I: pacientes que sufran los síntomas moderadamente, que lo refieren de una forma intermitente, en especial al exacerbar los movi-

mientos de hiperflexión e hiperextensión de la muñeca, al levantar el teléfono o el periódico pero, aumentan de intensidad y frecuencia con el tiempo (16). Clínicamente no existen hallazgos ciertos definitivos.

Grupo II: los síntomas se hacen persistentes, comienzan los pacientes a referir que se le caen de sus manos objetos pequeños, porque la sensibilidad comienza a estar afectada y también pueden tener disminución de algunas destrezas. Los síntomas se agravan durante la noche o cuanto usa su mano y su muñeca con mucha frecuencia; aumentando el adormecimiento, el ardor y el dolor.

Al examen clínico en esta etapa notamos la positividad del test de Phalen, la piel inervada por el nervio mediano está seca en comparación con los dedos meñique y anular inervados por el cubital, y existe una atrofia ligera de los músculos tenares inervados por el mediano con una oposición del pulgar más débil. El signo de Tinel siempre es positivo en los 3 grupos. Hemos visto pacientes con muchos años de padecimiento y luego en cirugía el nervio mediano está moderadamente comprimido, y en cambio en otros con más corto tiempo de comienzo de los síntomas, en cirugía tuvieron una compresión severa del nervio.

Grado III: en estos pacientes la compresión es severa hay una marcada alteración de la sensibilidad, evidenciada con la positividad del test de Phalen y del test de Weber: 2 puntos de discriminación muy alterados; y hay funcionalmente una incapacidad por la atrofia de la eminencia tenar que no le permite una fuerte oposición del pulgar. En estos casos el pronóstico es pobre sobre todo por la recuperación de la sensibilidad del pulgar y del índice que son los ojos de la mano.

Tratamiento

El tratamiento del STC ha sido estandarizado desde hace unos cuantos años, pero aún siguen existiendo controversias en algunos factores. Puede ser un tratamiento conservador; o el tratamiento quirúrgico que en última instancia si existe la compresión debe ser el indicado, y no esperar que se forme una fibrosis intraneural porque allí ya la restitución de los síntomas no será *ad intrego*.

Tratamiento conservador

Está indicado en pacientes con estadio I descrito, en la cual los síntomas son muy intermitentes, no

existen hallazgos evidentes clínicamente y la electromiografía está en los límites de la patología.

Este tratamiento conservador consiste en:

1. Darle indicaciones a los pacientes que eviten las condiciones que hacen aumentar la compresión del nervio, en especial la flexoextensión de la muñeca ya que en estos movimientos disminuyen el espacio del canal carpiano.
2. Inmovilizar la muñeca en neutro con una muñequera o con una férula por un período mínimo de tres semanas.
3. Antiinflamatorios no esteroideos vía oral.
4. En ocasiones y cuando la crisis es aguda podría infiltrarse esteroides que no tengan cristales dentro del canal carpiano, esto es efectivo para aclarar el diagnóstico en las etapas de comienzo ya que la infiltración mejora la crisis pero está totalmente contraindicado en caso de que exista atrofia de la eminencia tenar, o con alteraciones de la sensibilidad.

Tratamiento quirúrgico

La descompresión quirúrgica es el método propicio que debe realizarse en caso de la existencia de un STC definitivo, no en embarazadas ni en insuficiencia renal, ni en hipotiroidismo, ya que en estas afecciones el tratamiento de su enfermedad de base o al término del embarazo hace mejorar o desaparecer los STC.

Sin embargo, la cirugía del STC clásicamente con incisión amplia, demanda conocimientos precisos y alta delicadeza, su indicación está dada en las fallas del tratamiento conservador y en la evidencia la atrofia de la eminencia tenar.

La técnica clásica de larga incisión está indicada en la sospecha de masas dentro del canal carpiano, en artritis reumatoidea que simultáneamente hay que realizar una sinovectomía de la sinovitis artrítica; en atrofia evidente y casi total de la eminencia tenar. Ya en estos casos hay que realizar una epineurotomía, aunque trabajos recientes no han demostrado superioridad y está contraindicada la neurectomía interna porque aumenta la cicatriz intraneural (17). Con la presencia de severa atrofia tenar, en el mismo acto quirúrgico es posible realizar una transferencia tendinosa para recuperar la oposición.

Los avances recientes con la adquisición de la artroscopia a partir de 1979, nos han permitido

realizar la cura operatoria del STC con método endoscópico (18) lo cual hace que con incisión mínima los pacientes como resultado puedan realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria a partir del cuarto día posoperatorio. No ameritan la mayoría de ellos rehabilitación posoperatoria, y sobre todo ha disminuido en el reposo de 47 días en caso de cirugía clásica a 17 días con la intervención artroscópica.

Está contraindicada la cirugía artroscópica en pacientes que no puedan extender la muñeca, en pacientes que sufren de artritis reumatoidea, en sospecha de compresión por una masa en el canal carpiano y en reintervenciones.

Complicaciones

Las complicaciones de la cirugía del STC en su mayoría son atribuidas a una técnica quirúrgica pobre, tanto en la cirugía clásica como en la endoscópica, y el más frecuente hallazgo es la sección incompleta del ligamento anular anterior del carpo.

La otra complicación más terrible es la adherencia del nervio mediano a todos los tejidos vecinos, en esos casos la reintervención está indicada para cubrirlo con los diferentes métodos existentes de tejido que tengan vascularidad con cirugía abierta amplia y delicada.

Compresiones del nervio mediano en el codo

Hay tres posibilidades de compresión del nervio mediano en el codo. La más proximal y menos frecuente es la compresión por un denso tejido conectivo que forma un ligamento denominado ligamento de Struther, la segunda posibilidad es la compresión distal al pliegue del codo por el músculo pronador teres, y la tercera más distal es la compresión aislada del nervio interóseo posterior en el tercio proximal del antebrazo.

El ligamento de Struther está ubicado a 5 cm proximal al codo, en la cara anterointerna y se inserta en un proceso óseo aberrante que sólo se presenta del 0,7 % a 2,4 % de la población, rodeando y formando un túnel por donde pasa el nervio mediano y la arteria braquial y sus venas. El diagnóstico se hace cuando existen síntomas y con el estudio radiológico que permite ver ese proceso óseo donde se inserta el ligamento.

La clínica es similar a la compresión por el músculo pronador y su tratamiento es quirúrgico con excelentes resultados.

Síndrome del pronador

Fue descrito por primera vez por Seyffarth (19), quién observó 17 casos, donde el nervio se comprime cuando pasa debajo de una banda fibrosa formada desde el tendón del bíceps y que se inserta distalmente en la *fascia* del antebrazo y pasa entre los dos vientres del músculo pronador.

Clínica

El más frecuente es dolor moderado proximal en el antebrazo, que generalmente comienza con el uso de la musculatura de esa zona en funciones no frecuentes para el paciente, o en pacientes que tienen un oficio o deporte que le exige el uso repetitivo de los músculos del antebrazo, como el juego de tenis, el uso del martillo o similares.

El paciente refiere pérdida de destrezas e incomodidad para realizar pinzas que antes no tenía y a veces pérdida de fuerza; con cierta sensación de adormecimiento de los dedos, pero que no aumenta con los movimientos de flexoextensión de la muñeca, y la parestesia es de menor intensidad, al igual que no aumenta de noche como en el STC.

Los signos más importantes son: una gran sensibilidad molesta en la parte proximal del antebrazo y codo al ser palpado y presionado en la zona del pronador; el signo de Tínel es positivo en el trayecto del nervio en la zona, y Spiner (20) describió varias maniobras para facilitar el diagnóstico de la compresión: la primera, con la muñeca totalmente pronada y flexionada, el examinador intenta supinar contra resistencia y aumenta el dolor, la segunda maniobra con el codo en flexión y la muñeca supinada y el examinador pronar la muñeca contra resistencia; ello produce dolor porque se contrae el bíceps y la banda de Struther sí existe.

La sensibilidad alterada es un síntoma parecido a la del STC, pero estos hallazgos en esta compresión del pronador o del lacertus fibroso son casi siempre pobres en los hallazgos clínicos

Diagnóstico diferencial

En casos agudos producidos por trauma o por sangrados en pacientes anticoagulados quizás el diagnóstico sea más fácil. En casos crónicos hay que descartarlo con el síndrome del túnel del carpo, con radiculopatías cervicales y con el síndrome de los escalenos.

La electromiografía es de ayuda para el

diagnóstico, porque la conducción nerviosa es anormal, no en todos los casos, pero sí ayuda al diagnóstico diferencial con las entidades mencionadas.

Tratamiento

El tratamiento conservador depende de la severidad de los síntomas y del tiempo que ellos estén presentes.

Puede usarse una férula estática que bloquee los movimientos de flexión del codo y pronación de la muñeca, complementada con el uso de antiinflamatorios no esteroides vía oral.

Cuando no hay mejoría con el tratamiento conservador, o el paciente no soporta la inmovilización, o si con ella persiste la clínica, la cirugía está indicada. Hay que explorar y liberar todo el recorrido del nervio mediano a nivel del codo, si fuera necesario hay que realizar la epineurectomía en el sitio de la compresión.

Compresión del nervio interóseo anterior

El nervio interóseo anterior es totalmente motor, que se deriva del tronco del nervio mediano a 5-8 cm distal al epicóndilo, e inerva los músculos: flexor largo del pulgar, flexores profundos de los dedos medio e índice y el pronador cuadrado.

Clínica

El paciente tiene dolor espontáneo en el tercio proximal del antebrazo cara anterior, y además refiere pérdida de destrezas de algunas pinzas de la mano, por la ausencia de los flexores profundos del índice y medio.

Al examen clínico se aprecia debilidad o ausencia de la pinza entre el pulgar y el índice o el dedo medio, adicionalmente hay debilidad de la pronación por parálisis del pronador cuadrado. La presión sobre el nervio mediano a 5 cm distal al codo produce un dolor irradiado a la muñeca.

Tratamiento

El tratamiento depende de la causa ya que hay fracturas de los huesos del antebrazo que pueden dejarlo como secuela, heridas por arma de fuego a distancia en la cual la onda expansiva puede producir una lesión recuperable, o heridas penetrantes en la zona que indican la cirugía en caso agudo.

En pacientes crónicos está indicado un tratamiento conservador, en especial si el estudio electromiográfico no es concluyente, inmovilizando el antebrazo y la muñeca en supinación para evitar la presión del músculo pronador, usar antiinflamatorios no esteroideos por varias semanas conjuntamente con la inmovilización.

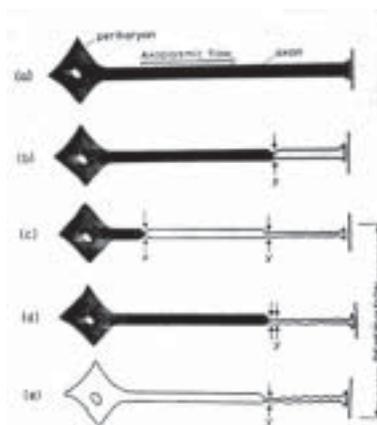


Figura 1. Los axones transportan proteínas producidas en las células nerviosas de los ganglios dorsales (sensitivas) o en el asta anterior de la médula (motoras). La compresión nerviosa bloquea este transporte axonal, y al existir una compresión tanto distal síndrome del túnel del carpo como proximal (discopatía) la compresión primaria hace más difícil el transporte axoplasmático. Una menor compresión secundaria hace más susceptible y con efecto acumulativo el transporte axoplasmático. Esto fue demostrado por Uptown y col. quienes lo denominaron "double crush syndrome", explicando así la mejoría de la discopatía al liberar el nervio mediano en la muñeca.

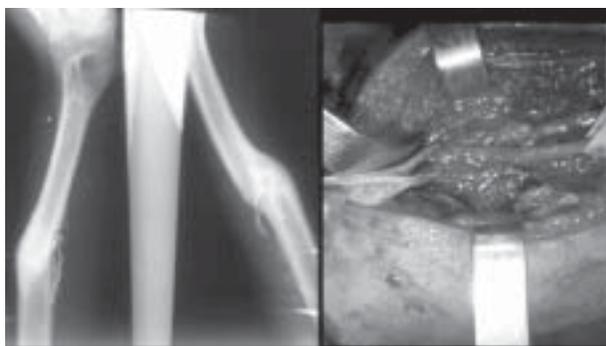


Figura 2. Fractura del húmero en su tercio medio donde el radial pasa de interno a externo y donde el callo óseo engloba al nervio; liberado en acto quirúrgico.

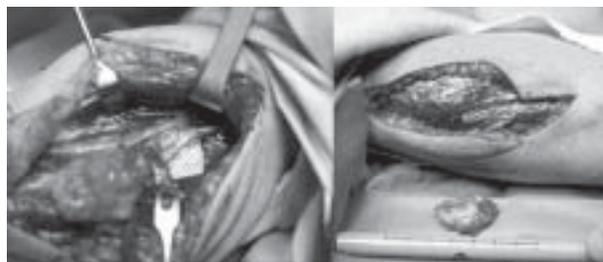


Figura 3. Lipoma intermuscular que comprime el nervio interóseo posterior (radial) distal al codo. Per-operatorio.



Figura 4. Compresión del nervio cubital en el canal epitrocleo-olecraneano del codo. Se aprecia el falso neuroma proximal a la compresión después de liberada.



Figura 5. Trombosis de la arteria cubital en antebrazo que comprime el nervio cubital adyacente.

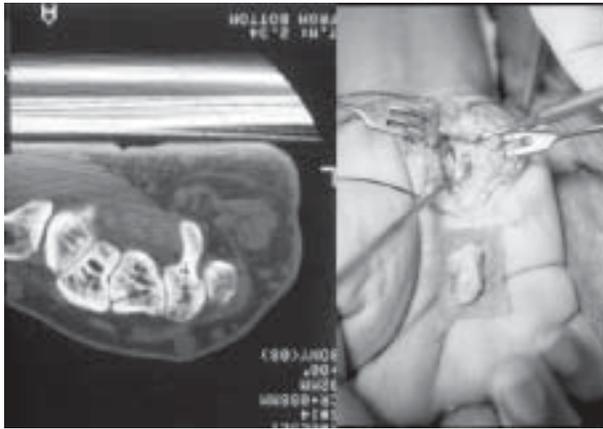


Figura 6. Fractura del gancho el hueso ganchoso en su base no visible en Rx propia para el túnel, pero sí en CT scan, fragmento distal móvil que comprimía el nervio cubital que ameritó extirpación del fragmento óseo, prácticamente en este caso todo el gancho del hueso ganchoso.



Figura 7. Paciente con compresión del nervio mediano en muñeca por síndrome del túnel del carpo, que ha perdido la facultad de realizar la oposición del pulgar e igualmente ha perdido parte de la sensibilidad con severa dificultad para la pinzas finas.

El tiempo máximo del tratamiento conservador debería ser de 8 a 12 semanas, en caso de no haber mejoría, está indicada la cirugía.

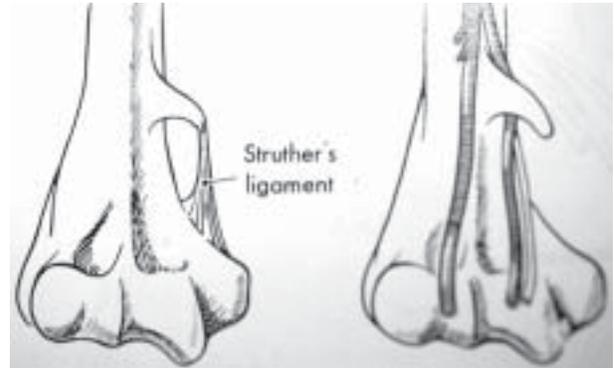


Figura 8. Ligamento de Struther inserto en el proceso óseo anómalo que produce compresión del nervio mediano y arteria humeral, proximal al codo.



Figura 9. Compresión del interóseo anterior poco después de dividirse del tronco del nervio mediano, por una banda fibrosa anómala a nivel del antebrazo.

REFERENCIAS

1. Sunderland S. Nerve Injuries and their repair. Londres: Churchill Livingstone, 1991.
2. Upton AR, McGowen AJ. The double crush in nerve entrapment syndrome. Lancet. 1973;2:359-361.

3. Wartenberg R. Cheiralgia Parethica. Z. Ges Neurol Psychiat. 1932;141-145.
4. Dellon AL, Mackinnon SE. Radial sensory nerve entrapment in the forearm. J Hand Surg. 1986;11A:199-205.
5. Mackinnon SE, Dellon AL. Radial sensory nerve entrapment of the forearm. Nueva York: Thieme MP; 1988.
6. Adson AW. The surgical treatment of progressive ulnar paralysis. Minn Med. 1918;455-460.
7. Mc Gowen AJ. The results of transposition of the ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. J Bone Joint Surg. 1950;32B:293-301.
8. Dellon AL. Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. J Hand Surg. 1989;14A:689-694.
9. Guyon F. Note sur une disposition anatomique propre a la face anterior de la region du poignet et non encore descrite par le docteur. Bell Soc Anat; París: 1861;6:184.
10. Dupont C, Cloutier GE, Prevost K, Kdion MA. Ulnar tunnel syndrome at the wrist. J Bone Joint Surg. 1965;47:757-761.
11. Kleinert HE, Hayes JE. Ulnar tunnel syndrome: Plastic Reconstr Surg. 1975;47:21-26.
12. Gelberman RH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressure. J Bone Joint Surg. 1981;63A:380-383.
13. Kellner WS. Carpal tunnel syndrome in the nonparetic hands of hemiplegics: Stress induced by ambulatory assistive device. Orth Rev. 1986;15:87-90.
14. Lundborg G, Dahling LB. Pathophysiology of nerve compression. En: Szabo RM, editor. Nerve compression syndromes. Diagnosis and treatment. Nueva Yersey (EE.UU): Slacs. Inc.; 1989.p.15-39.
15. Davson D, Hallet M, Millender LH. Entrapment Neuropathies. Boston: Little-Brow, 1983.
16. Phalen GS. Reflection on 21 years experience with the carpal tunnel syndrome. JAMA. 1970;212:1365-1370.
17. Gelberman RH, Peffer GB, Galbraith RI. Results of treatment of severe carpal tunnel syndrome without internal neurolysis of the median nerve. J Bone Joint Surg. 1987;69A:896-903.
18. De Santolo A, Ortiz M. Liberación endoscópica del síndrome del túnel del carpo con método uniportal distal extrabursal. Mirza. Rev Soc Venez Cir Mano. 2000;2:32-36.
19. Seiffarth H. Primary myositis in the pronator teres as a cause of lesion of the median nerve. Acta Psychiatr Soc. 1951;74(Suppl):251.
20. Spinner M. Management of nerve compression lesions of the upper extremity. En: Omer G, Spinner M, editores. Management of peripheral nerve problems. Filadelfia: W Saunders; 1980.p.577-581.

...viene de la pág. 473.

La Bayt al-Hikma o Casa de la Sabiduría fue atacada. El 11 de abril, según constaté, fueron destruidas las muestras de la exposición sobre el Imperio Otomano, y una parte del edificio se incendió. A saber, los saqueadores en la mañana no dejaron nada de valor, pero regresaron por la tarde, con más bríos y confiados en que lo mejor estaba oculto. Entre los lugares saqueados, estarían la imprenta, el salón de lectura y las bibliotecas. Probablemente la sala de lectura fue atacada con granadas porque los daños de las paredes así lo revelan. La sección de libros extranjeros mostraba, cuando llegué, los signos del pillaje: las estanterías vacías y el piso cubierto de papeles rotos. Entre

otros, hay catálogos que indican que se perdieron más de 5 500 volúmenes de la Oficina Exterior de Reino Unido, unos 5 tomos de documentos franceses alusivos a la Primera y Segunda Guerra Mundial, documentos clasificados de Estados Unidos sobre el golpe de Estado en 1940, documentos sobre la comunidad judía en Bagdad, 15 volúmenes del período Otomano, 15 volúmenes de la corte de Mahkama Sharija y tomos de la Enciclopedia Británica. Entre los textos perdidos estarían un Corán del siglo IX, una copia del siglo XII de Maqamat al-Hariri, los textos más importantes de Avicena, crónicas históricas, poemas y obras de teatro.

Va a la pág. 505...