
Neuropatía compresiva del nervio cubital en el codo: diagnóstico y tratamiento

G. Salvá Coll, C. Pérez Uribarri, X. Terrades Cladera

Introducción

El síndrome compresivo del nervio cubital es el segundo en frecuencia en la extremidad superior, después del síndrome del túnel carpiano. Es tres veces más frecuente en hombres que en mujeres. El paciente presenta disestesias del 5 y 4 dedos de la mano, que habitualmente ha estado presente durante un periodo variable de tiempo antes de iniciar la pérdida de fuerza en la pinza digital o fuerza de puño. El grado en el que los síntomas motores se presentan están en relación al tipo de trabajo o actividades manuales que realizan. Por ejemplo, en un violinista o un pianista, puede manifestarse con la imposibilidad de realizar un ejercicio técnico específico o tocar algún tema en concreto, así como puede presentarse como la imposibilidad de tocar durante el mismo tiempo que lo hacían con regularidad. Estos son los síntomas más frecuentes en la afectación del nervio cubital, a pesar de que los estudios electrofisiológicos sean normales.

Existen varias localizaciones alrededor del codo donde potencialmente se puede comprimir el nervio cubital:

1.- Arcada de Struthers. El punto más proximal, localizado unos 8 cm proximal al epicóndilo medial. La arcada de Struthers es una banda miofascial compuesta por la fascia profunda del brazo, fibras superficiales del vientre medial del tríceps braquial y el ligamento braquial interno. Recientemente Von Schroeder y Sckeker, (JHS 2003), describieron la arcada más como un canal de 6 cm de longitud de promedio, estando el punto de entrada más proximal a una media de 9'6 cm del epicóndilo medial.

2.- Septo intermuscular medial. El N. Cubital puede ser comprimido cuando pasa por encima del septo intermuscular. Este septo, en condiciones nor-

males no es problemático a no ser que el nervio se subluje anteriormente.

3.- Vientre muscular medial del tríceps braquial. En casos donde existe un hipertrofia muy marcada del vientre medial del tríceps braquial (por ej. en culturistas), se puede producir una compresión del nervio, o el músculo puede "resaltar" sobre el epicóndilo medial con los movimientos de flexo-extensión de codo, provocando una neuritis por fricción.

Un deformidad en valgo, como secuela de una fractura fisaria en la infancia, o fracturas luxaciones con inestabilidad crónica, hacen más susceptible al nervio de sufrir una neuropatía compresiva.

4.- El túnel cubital. Es un anillo óseo-fibroso formado por el epicóndilo medial y el cúbito proximal. El techo de este túnel, está formado por la fascia profunda del antebrazo incluyendo la fascia profunda del FCU (flexor carpi ulnaris) y el retináculo del túnel cubital, también llamado ligamento Arcuato o de Osborne.

El retináculo del túnel cubital tiene una amplitud de 4 mm y se extiende desde el epicóndilo medial a la punta del olécranon. Las fuerzas dinámicas de tracción y compresión durante los movimientos de flexión y extensión, pueden afectar al nervio dentro del túnel cubital. A medida que el codo se flexiona, el origen aponeurótico del FCU se estira 5 mm por cada 45° de flexión, lo que disminuye el volumen del túnel cubital y puede provocar una compresión del nervio. Además de estas fuerzas dinámicas el nervio a este nivel puede ser comprimido por lesiones ocupantes de espacio como gangliones, anomalías musculares (músculo acóneo-epitrocLEAR), por sinovitis y artritis que pueden alterar el suelo del túnel.

5.- El nervio a la salida del túnel cubital, pasa entre la porción cubital y la humeral del FCU, y después se localiza entre los vientres musculares del FDP y FCU. 5 cm distal al epicóndilo medial el nervio penetra la aponeurosis profunda flexora-pronadora y se localiza entre el FDS y el FDP.

El nervio puede ser comprimido tanto por los dos porciones musculares, cubital y humeral, del FCU como por la aponeurosis flexora-pronadora profunda.

Clínica

El diagnóstico es clínico. Los síntomas sensitivos se inician en forma de adormecimiento y hormigueo intermitentes, que afectan al 5 y 4 dedo, y que pueden convertirse en molestias continuas. El adormecimiento puede progresar a una anestesia completa de estos dedos. La pérdida de sensibilidad puede afectar también el dorso de la mano. Los síntomas motores pueden incluir debilidad, pérdida de fuerza de prensión, pérdida de destreza, y garra cubital. Algunos pacientes refieren pérdida de volumen muscular en la mano afectada.

Exploración física

La exploración física debe iniciarse desde el cuello, con una exploración minuciosa de la columna cervical en busca de signos de radiculopatía cervical o artrosis. La percusión digital en la zona del plexo braquial puede poner de manifiesto el signo de Tinel, sugestivo de una plexopatía.

Deben realizarse tests específicos para descartar el Síndrome del desfiladero torácico (maniobra de Adson,...)

En el codo, se tiene que inspeccionar y valorar cualquier deformidad angular, en ángulo de carga y balance articular de forma bilateral comparativa. La palpación, especialmente en todo el trayecto del nervio, puede poner de manifiesto inflamación, zonas sensibles, y subluxación del nervio con el codo en flexión. El Tinel sobre el nervio es positivo hasta el 24% de la población normal. El test más específico para el síndrome del túnel cubital es el test de flexión cubital: flexión máxima del codo con en antebrazo supinado y la muñeca en extensión. La aparición de parestesias en el territorio del nervio cubital en 1 minuto, se considera positivo, a pesar de que otros autores consideran positivo el test hasta los 3 minutos. Rayan et al. (JHS(Am) 1992) publicaban hasta un 24% de tests de flexión de codo positivos en la población normal. También debe realizarse la percusión del nervio cubital en el canal de Guyon. La exploración sensitiva puede mostrar hiperestesia en el territorio cubital. La afectación cúbito-dorsal en la mano sugiere una localización más proximal al canal de Guyon. La afectación sensitiva generalmente precede a la afectación motora. La mano debe ser ins-

peccionada en busca de atrofia de la musculatura intrínseca, especialmente del primer interóseo dorsal que es el más evidente. La presencia de "clawing" o imposibilidad de realizar la adducción del 5º dedo (Signo de Wartemberg) sugiere una compresión muy evolucionada.

Los músculos intrínsecos deben ser explorados tanto desde el punto de vista funcional como de fuerza muscular. El signo de Froment (flexión de la IF e hiperextensión de la MCF en la pinza digital 1-2) puede estar presente en casos más avanzados cuando hay debilidad del adductor pollicis y del flexor pollicis brevis. En el síndrome del túnel cubital habitualmente no hay afectación del FCU ni del FDP del 4 y 5 dedos de la mano.

McGowan (JBJSBr 1950) introdujo un sistema de clasificación en el síndrome del túnel cubital:

* Grado I, lesión leve, con parestesias y adormecimiento sin debilidad muscular.

* Grado II, lesión moderada, con parestesias y adormecimiento con debilidad y pérdida de volumen de la musculatura intrínseca.

* Grado III, lesión grave, con parálisis de la musculatura intrínseca, hipoestesia o anestesia en el territorio del nervio cubital.

Exploraciones complementarias

La realización de radiografías en proyecciones AP, lateral y oblicua pueden ser de ayuda especialmente en casos post-traumáticos, artritis, anomalías en el ángulo de carga o limitación de la movilidad a la exploración.

El estudio electrofisiológico debe hacerse de forma rutinaria antes de la cirugía, especialmente si la localización de la patología no está muy clara, si se sospecha un síndrome de "double-crush" o si el diagnóstico de síndrome del túnel cubital no está claro.

Tratamiento

Tratamiento conservador

La mayoría de pacientes con una afectación grado I de McGowan, son susceptibles de tratamiento conservador.

El tratamiento inicial consiste en reposo y evitar la presión externa en el codo, especialmente cuando este está flexionado más de 90°. La educación del paciente y la modificación de las actividades, que incluye evitar el apoyo sobre el codo, y actividades que impliquen mantener el codo en flexión de forma prolongada o flexión repetitiva del codo, son la base del tratamiento conservador. La gente, por lo general, duermen con los codos flexionados, y esto habitualmente empeora la clínica. Esto puede ser evitado de muchas formas, desde formas sofisticadas como ortesis de extensión, hasta formas más caseras como puede ser colocar una toalla o una almohada pequeña sujeta alrededor del codo. El tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos puede ser beneficioso en algunas ocasiones. La inyecciones de esteroides dentro del túnel cubital deben ser evitadas. Si con todas estas medidas, no se consigue mejorar la clínica, debe considerarse el tratamiento quirúrgico.

Los pacientes con una afectación de grado II o III de McGowan, es muy poco probable que respondan al tratamiento conservador y son candidatos al tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Existe una gran variedad de técnicas quirúrgicas descritas para el tratamiento del síndrome del túnel cubital. Durante los últimos 100 años han evolucionado básicamente 5 procedimientos quirúrgicos para descomprimir el nervio cubital. Estos procedimientos pueden diferenciarse en 2 categorías:

1.- Descompresión in situ (descompresión simple) y epicondilectomía medial. Estos 2 procedimientos "dejan el nervio intacto " descomprimiendo el mismo con una mínima disección.

2.- Procedimientos que implican la transposición del nervio:

- subcutáneo
- intramuscular
- submuscular

Además de descomprimir, requieren una disección nerviosa muy extensa proximal y distal al epicóndilo medial para poder transponer el nervio, con los inconvenientes que esto implica.

Desde 1957, aproximadamente se han publicado 14 Revisiones Clínicas en relación a la descompresión simple, que incluye un total de 516 casos. Estas publicaciones confirman la eficacia de la descompresión simple, con resultados satisfactorios entre un 75 y 92% de los casos. Además hay publicados 5 estudios retrospectivos y 1 estudio prospectivo que compara la descompresión simple con la transposición anterior (subcutánea y submuscular). Estos estudios demuestran una cifras similares de buenos resultados sin ningún procedimiento estadísticamente superior. Por tanto, la mayoría de estos investigadores concluyen que la descompresión simple es el procedimiento de elección.

De todas formas existen situaciones en las que la descompresión simple no está indicada:

- cuando hay problemas locales en el lecho del trayecto del nervio, como puede ser un entorno cicatricial, osteofitos (u otras lesiones ocupantes de espacio),

- cúbito valgo severo

- subluxación del nervio

El epicóndilo medial se ha implicado en este problema como una de las estructuras que produce fuerzas sobre el nervio de compresión, tracción e impactación. King (Austr N Z J Surg 1950) introdujo un concepto mucho más simple que la transposición anterior del nervio, la epicondilectomía medial. Este procedimiento es básicamente una mini-transposición anterior, permitiendo al nervio deslizarse ligeramente anterior, liberándose así de las fuerzas de compresión y estiramiento. Desde 1950, se han publicado 12 estudios clínicos que confirman los buenos resultados de la epicondilectomía medial, 350 casos con buenos resultados en el 72 al 94%. Estos dos procedimientos evitan las complicaciones que se pueden producir cuando se relocaliza el nervio en una nueva posición. Tanto la descompresión simple como la epicondilectomía medial son procedimientos simples, efectivos y tienen una tasa muy baja de complicaciones. Lundborg (JHS Am 1992) remarcó que " Si el tejido del lecho del nervio es de buena calidad, no hay ningún motivo para transponer el nervio".

Son argumentos en contra de la transposición:



Figura 1. Preparación anatómica en la que se observa el trayecto del nervio cubital, posterior al septo intermuscular medial y su entrada en el túnel cubital

1.- Complejidad

- escisión de 6-8 cm del septo intermuscular
- Coagulación de los vasos que cruzan el septo intermuscular
- Separación del nervio cubital de los vasos acompañantes y de la rama nerviosa del codo
- Disección intramuscular de las ramas motoras del FCU
- Epineurectomía del nervio cubital preservando las ramas motoras del FCU
- Alargamiento de la masa muscular flexora-pronadora
- Liberación completa del tendón flexor común (en masa muscular) de la porción anterior de la articulación.
- Liberación del origen perióstico del FCU del cúbito
- Levantamiento de la masa muscular flexora-pronadora y liberación de cualquier resto de anclajes fibrosos
- Reinserción de la masa muscular

2.- Complicaciones

- Síntomas con la extensión del codo.

- Subluxación a su posición original
- Creación de nuevos posibles sitios de compresión
- Fibrosis en el canal muscular
- Lesión de las ramas motoras del FCU
- Fibrosis perineural por la transposición a un lecho relativamente hipovascularizado
- Fibrosis perineural por lesión intraneural
- Contractura del codo por inmovilización

Los mayores defectos de la descompresión simple son: incapacidad para solucionar el problema de la subluxación, un lecho nervioso de mala calidad (osteofitos o fibrosis) e imposibilidad de liberar al nervio de las fuerzas de tensión. En estos casos, se puede asociar una epicondilectomía medial. Los mayores defectos de la epicondilectomía medial son: dolor óseo y vulnerabilidad del nervio cubital, debilidad por la desinserción muscular, y potencial inestabilidad articular por lesión del ligamento colateral cubital. No hay ninguna publicación que indique que la epicondilectomía medial provoque un déficit significativo de pérdida de fuerza, rotación del antebrazo, flexión de muñeca y fuerza de prensión y pinza digital. La resección completa del epicóndilo medial puede desestabilizar el codo por la desinserción del ligamento colateral cubital (O'Driscoll et al. JHS 1992), pero la inestabilidad clínica es muy rara, menos del 1%. Si en la resección se deja un pequeño anillo en la base del epicóndilo medial, no se produce una inestabilidad. Sólo en deportistas "lanzadores" se desaconseja este procedimiento, por las enormes fuerzas que se producen en el aspecto medial del codo. En estos casos está indicada la transposición nerviosa ya sea subcutánea o submuscular

Bibliografía

- 1.- Jenny T. Bencardino, MD, Zehava Sadka Rosenberg, MD. Entrapment neuropathies of the shoulder and elbow in the athlete. Clin Sports Med 2006, 25: 465-487
- 2.- Michael Biggs, Jonathan A. Curtis. Randomized, prospective study comparing ulnar neurolysis in situ with submuscular transposition. Neurosurgery 2006, 58:296-304

- 3.- Steven Z. Glickel, MD, Salil Gupta, MD, and Louis W. Catalano III, MD. Decision making and operative tactics for ulnar Nerve Compression at the Elbow. *Techniques in Shoulder and Elbow Surgery* 2006, 7(1):52–60
- 4.- Chad Robertson and John Saratsiotis. A review of compressive ulnar neuropathy at the elbow. *J Manipulative Physiol Ther* 2005; 28: 345.e1-345.e18
- 5.- Jason H. Huang, Uzma Samadani, Eric L. Zager, M.D. Ulnar nerve entrapment neuropathy at the elbow: simple decompression. *Neurosurgery* 55:1150-1153, 2004
- 6.- Herbert P. von Schroeder, Luis R. Scheker. Redefining the “Arcade of Struthers”. *J Hand Surg* 28A(6) 2003; 1018-21
- 7.- Michael T. Mazurek and Alexander Y. Shin. Upper extremity peripheral nerve anatomy. *Clin Orthop Rel Research* 2001; 383:7–20
- 8.- A. Leed Dellonm. Diagnosis and Treatment of Ulnar Nerve Compression at the Elbow. *Techniques in Hand and Upper Extremity Surgery* 2000;(412):127-136.
- 9.- Deborah Young Bradshaw , Jeremy M. Shefner. Entrapment and other focal neuropathies: Ulnar neuropathy at the elbow. *Neurologic Clinics* 1999,17(3):447-461
- 10.- Steven J. Heithoff, DO, Port Huron. Cubital tunnel syndrome does not require transposition of the Ulnar Nerve. *J Hand Surg* 1999;24A:898–905
- 11.- Diagnosis and management of common compression and entrapment neuropathies. *Neurol Clin* 1997,15(3):549-567
- 12.- David M. Dawson. Entrapment Neuropathies of the Upper Extremities. *New Engl J Med* 1993, 27 (329):2013-2018
- 13.- Y. Allieu, B. Amara. Syndromes canauxiaux du membre supérieur au niveau du coude et de l’avant-bras. *Ann Chir Plast Esthét* 2002 ; 47 : 36-46.
- 14.- Ramon De Jesus, A. Lee Dellon. Historic Origin of the “Arcade of Struthers”. *The Journal of Hand Surgery* 2003, 28A (3):528-531
- 15.- Jeffrey E. Arle and Eric L. Zager. Surgical treatment of common entrapment neuropathies in the upper limbs. *Muscle Nerve* 23: 1160–1174, 2000

