



REVISIÓN

Aspectos vasculares relacionados con el síndrome del túnel carpiano

S.A. Crespo Rica^{a,*}, J. Anaya Ojeda^b, G.A. Matarán Peñarrocha^c, M.E. Aguilar Ferrándiz^d, E. Ramos González^e y N. Sánchez-Labraca^f

^aC.H.U. Brugmann, Service de Revalidation Neurologique, Bruselas, Bélgica

^bResidencia de Mayores, Unidad de Día y Respiro Familiar Nuestra Señora de las Mercedes, Alcalá la Real, Jaén, España

^cMedicina y Cirugía, Distrito Sanitario La Vega, Málaga, España

^dServicio de Fisioterapia, Hospital San Rafael, Granada, España

^eDepartamento de Fisioterapia, Universidad de Granada, Clínica Traumatológica Doctor García Nieves, Granada, España

^fDepartamento de Enfermería y Fisioterapia, Universidad de Almería, Almería, España

Recibido el 5 de septiembre de 2008; aceptado el 18 de mayo de 2009

PALABRAS CLAVE

Síndrome del túnel carpiano;
Nervio mediano;
Enfermedad vascular

KEYWORDS

Carpal tunnel syndrome;

Resumen

El síndrome del túnel carpiano se produce cuando el nervio mediano se comprime por alguna causa a nivel de la muñeca. Sobre la base de ello, el objetivo de este artículo es describir los aspectos vasculares de dicho síndrome. Nos hemos centrado en tres partes de esta neuropatía compresiva distal del nervio mediano, que son la etiología, la fisiopatología y la sintomatología. Dentro de la etiología hemos considerado las enfermedades relacionadas con una alteración del sistema vascular que provocan un compromiso continente-contenido del carpo.

La metodología empleada en la elaboración de este estudio ha sido la realización de una revisión bibliográfica en las bases de datos: Medline, Cochrane, PEDro, ClusterMed y Pubgle. En la base de datos Medline es donde se han revisado un mayor número de artículos del tema analizado. A modo de conclusión, podemos establecer que esta patología aparentemente de causa nerviosa tiene un fuerte componente vascular.

© 2008 Asociación Española de Fisioterapeutas. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Vascular aspects related with the carpal tunnel syndrome

Abstract

Carpal tunnel syndrome (CTS) occurs when the median nerve is compressed at the wrist due to any cause. Thus, this article has aimed to describe the vascular aspects of this

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sagrizuja@hotmail.com (S.A. Crespo Rica).

Median nerve;
Vascular disease

syndrome. Three parts of this distal median nerve neuropathy compression are discussed, that is its etiology, pathophysiology and symptoms. Within the etiology, diseases related with an alteration of the vascular system that affect the carpal-continent have been considered.

The methodology used in preparing this study included conducting a review of the literature in the following databases: MEDLINE, Cochrane, Peter, ClusterMed and Pubgle. The largest number of articles on the subject discussed was found in the Medline database. In conclusion, we can establish that this disease, which is apparently linked to a nerve, has a strong vascular component.

© 2008 Asociación Española de Fisioterapeutas. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El síndrome del túnel carpiano (STC) es definido como el atrapamiento del nervio mediano en el túnel del carpo, formado por el retináculo flexor y los huesos del carpo, al que se asocia con traumatismos ocupacionales repetitivos, artritis reumatoide, embarazo, acromegalias, fracturas de muñeca y otras condiciones^{1,2}. Conocido desde antiguo, el síndrome fue descrito por Paget en 1854 y a principios de 1900 se completa con el estudio de Marie y Foix^{3,4}.

El diagnóstico, clínicamente, es sencillo. Dicho nervio inerva gran parte de los músculos del grupo anterior del antebrazo y de la región tenar, así como dependen de él los tres primeros dedos de la mano y la mitad del cuarto dedo. La descripción sintomatológica del enfermo lleva a su evidencia ya que da lugar a una serie de síntomas sensitivos y motores. Los síntomas percibidos por el paciente son dolor, parestesias y entumecimiento de los dedos, de predominio nocturno, así como de carácter motor se observa la atrofia de la eminencia tenar. Las pruebas exploratorias más comunes realizadas son la prueba de Phalen, el signo de Tinel y el signo de Flick, así como la electromiografía. Dicho síndrome es progresivo cuando su evolución se produce espontáneamente, aunque en algunos casos puede aliviarse al remitir la causa que lo desencadenó. El tratamiento de los pacientes que presentan STC incluye terapia física y manual, medicación, intervenciones conductuales y ocupacionales, y, en casos severos, cirugía para descomprimir el túnel del carpo⁵.

Este síndrome constituye la neuropatía compresiva con mayor prevalencia. La incidencia de este síndrome se sitúa entre el 0,1 y el 10%⁶. Es más frecuente en el sexo femenino (7:1), entre los 40 y los 60 años⁷, con destacable componente ocupacional. La incidencia del síndrome del túnel del carpo aumenta con la edad para los hombres, así como en las mujeres con edades comprendidas entre 45 y 54 años. Los síntomas pueden ser bilaterales en el 50% de los pacientes. También hay que destacar que el STC es la principal causa de acroparestesias del miembro superior^{8,9}.

Sobre la base de todo lo expuesto, este artículo tiene como objetivo principal destacar los aspectos vasculares del STC desde los puntos de vista etiológico, fisiopatológico y sintomático.

Metodología

La metodología empleada en la elaboración de este artículo es la revisión bibliográfica¹⁰ de una serie de documentos

obtenidos de las siguientes bases de datos: Medline, Cochrane, PEDro, ClusterMed y Pubgle²⁷.

Las palabras clave empleadas para realizar dicha búsqueda han sido “carpal tunnel syndrome”, “median nerve” y “vascular disease”. El período cubierto para llevar a cabo dicha revisión ha tratado de nueve meses, extendiéndose desde septiembre de 2006 hasta mayo de 2007. El tipo de artículos revisados fueron aquéllos en los que se trataran los aspectos vasculares del STC desde el punto de vista etiológico, desde un punto de vista fisiopatológico y desde un punto de vista de la sintomatología de dicho compromiso nervioso. Por tanto, son estos tres aspectos los que se han considerado como criterio de selección de los documentos. El número de artículos seleccionados ha sido de 16, además de hacer uso también de otra bibliografía complementaria (libros científicos).

Los aspectos vasculares considerados, durante la lectura y el análisis de los artículos encontrados fueron los siguientes:

- Desde un punto de vista etiológico: las causas que estén justificadas por la relación con un trastorno vascular.
- Desde un punto de vista fisiopatológico: se ha considerado la isquemia sufrida en el nervio comprimido.
- Desde un punto de vista sintomatológico: se ha prestado atención a la sintomatología en relación con el compromiso vascular, es decir, al entumecimiento, al hormigueo y al deterioro de la función de la mano¹¹.

Aspectos de la etiología, la fisiopatología, la sintomatología y su relación vascular

Los resultados obtenidos se van a estructurar respecto a las tres categorías utilizadas en la metodología, en relación con el aspecto vascular concerniente a la neuropatía por compresión que estamos tratando, es decir, el STC. Los tres aspectos son etiología y relación vascular; fisiopatología, aspecto vascular y sintomatología, y base vascular por otro.

Etiología y relación vascular

El STC debe ser representado como un “desequilibrio continente-contenido”, es decir, “todo lo que aumente el contenido o disminuya el continente, dará lugar al síndrome”¹².

En algunos casos no se logra encontrar una etiología que pueda explicar los síntomas, pero en otros, la compresión del

Tabla 1 Causas más frecuentes del síndrome del túnel carpiano relacionadas con el enfoque vascular*Cambios estructurales por un traumatismo*

Osteopatías y artritis postraumáticas
Edema
Hemorragia

Enfermedades sistémicas

Artritis reumatoide
Diabetes mellitus
Hipotiroidismo
Alcoholismo
Síndrome de Raynaud
Insuficiencia renal/hemodiálisis

Estructuras anatómicas anómalas

Afectación de la arteria mediana

Cambios hormonales

Embarazo
Menopausia
Acromegalia

Tumores

Lipoma
Ganglión
Mieloma múltiple

Hábitos

Tabaquismo
Anticonceptivos
Ambientes fríos

nervio puede deberse a distintas causas, de las cuales se van a señalar sólo las que tengan un componente vascular: inflamación de la vaina de los tendones flexores (tenosinovitis), luxación articular aguda (del semilunar) e inveterada, fracturas viciosamente consolidadas (Colles), esguinces o artritis que pueden estrechar el túnel¹³, la retención hídrica durante el embarazo o la menopausia, el aumento del pániculo adiposo en el área, la presencia de tumores (principalmente lipomas) y quistes pueden causar edema a nivel del túnel carpiano. También pueden ser factores causales las enfermedades de la tiroides (hipotiroidismo), las enfermedades reumatoideas¹⁴ y la diabetes¹⁵. Además hay que añadir a todas las causas anteriormente expuestas, los pacientes con insuficiencia renal tratados en unidades de diálisis renal, personas con obesidad y mujeres que consumen anticonceptivos por los posibles efectos secundarios de éstos¹⁶. También es importante reseñar, que en algunas personas el trastorno podría deberse probablemente a una predisposición congénita, dada por un túnel carpiano más pequeño de lo normal¹⁷. Asimismo, una causa de dicho síndrome puede estar relacionada con el hecho de trabajar en ambientes muy fríos por la vasoconstricción vascular o el tabaquismo (por sus consecuencias a nivel vascular) (tabla 1).

Fisiopatología y aspecto vascular

En cuanto a la fisiopatología de las neuropatías por compresión/atrapamiento, podemos decir que constituye

un mecanismo complejo en el que están involucradas alteraciones a nivel iónico, mecánico y vascular¹⁸. El aporte vascular a un segmento nervioso se realiza a través del mesoneuro, el cual regula los cambios de posición y tensión de éste adaptándose a los movimientos de la extremidad. Los pequeños vasos penetran en el epineuro del nervio e inmediatamente se fraccionan en ramas ascendentes y descendentes formando una red anastomótica que más adelante se subdivide en un plexo vascular en el perineuro; por último, el lecho capilar del propio nervio está contenido dentro de los fascículos nerviosos completando el patrón vascular¹⁹. La isquemia del tronco nervioso se va a traducir en un bloqueo de la transmisión nerviosa, el cual puede deberse a:

- Tracciones mínimas en zonas donde hay adherencias.
- Compresión mecánica.
- Tracción excesiva.

El desarrollo de las alteraciones sería el siguiente:

- Obstrucción del retorno venoso, lo que da lugar a una congestión o estasis venosa.
- Lesión anóxica directa con incremento de la permeabilidad.
- Edema en el tejido endoneural, con aumento de presión en el espacio intrafascicular, el cual genera un incremento de la compresión original.

Si aumenta la compresión o el edema persiste durante un período prolongado, tiene lugar una proliferación de fibroblastos dentro del nervio y previamente un proceso de desmielinización²⁰. Si la causa permanece, se puede llegar a una fibrosis que origina segmentos nerviosos anóxicos, al estar frenada la circulación y el intercambio de nutrientes entre el plexo vascular y las fibras nerviosas. Cuando una porción de axón sufre isquemia, con una pequeña reducción del flujo sanguíneo del 30–50% de lo normal, la reducción de la fosforilación oxidativa y de la producción de adenosín trifosfato (ATP) hace que disminuya la eficacia de la bomba de Na, el sistema de transporte axoplásmico y la integridad de la membrana celular y, como consecuencia, existe una disminución o pérdida en la transmisión a lo largo de la fibra nerviosa²¹.

Los nutrientes son aportados por dos mecanismos de transporte axoplásmico anterógrados y los catabolitos son recogidos por un mecanismo de transporte axoplásmico retrógrado. La interrupción en la síntesis o los cambios en el transporte en ambas direcciones parece ser la explicación del fenómeno de doble o múltiple compresión (*double-crash*), es decir, un nervio con un trastorno en la conducción en un nivel es más vulnerable a sufrir un trastorno en la conducción en una segunda o tercera localización. Inicialmente se observó que las patologías neurales a nivel proximal predisponían el desarrollo de alteraciones distales; ahora está claro que las alteraciones distales primarias también favorecen la aparición de trastornos proximales^{22,23}. La lesión primaria en neuropatías por compresión es un compromiso vascular en un segmento del axón, que se vuelve isquémico, total o parcialmente, por cambios en la posición anatómica local o en la presión interna y que

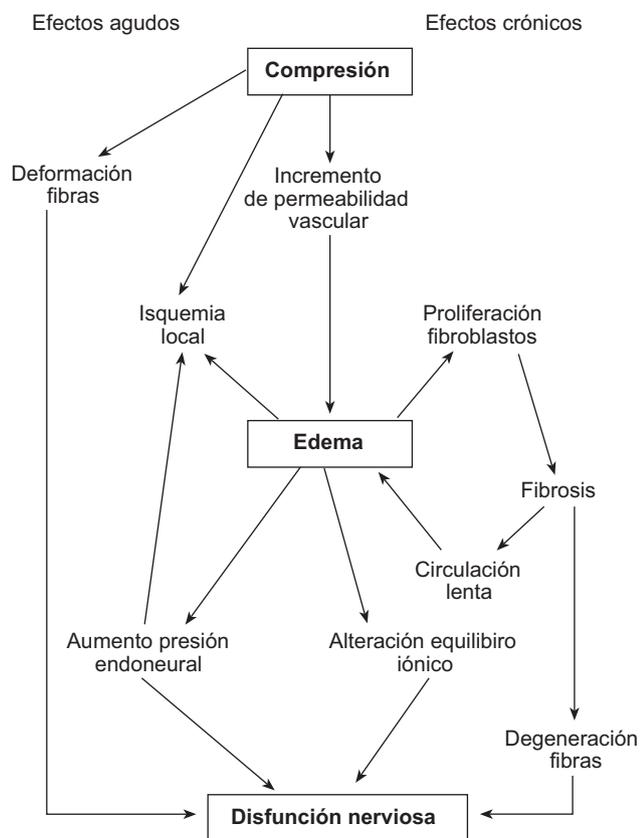


Figura 1 Fisiopatología de las neuropatías por compresión/atrapamiento.

reacciona a través de unos mecanismos vasculares, alterando el equilibrio iónico del entorno y posteriormente aumentando la presión interna normal del tronco nervioso con la intensidad suficiente para explicar el incremento de los cambios vasculares y el deterioro de la función normal del nervio²⁴ (fig. 1).

Sintomatología y base vascular

Los resultados referentes a la sintomatología y a la relación vascular, en los distintos apartados que hemos considerado, sensación de hinchazón y deterioro de la función, se expresan a continuación²⁵.

Sensación de hinchazón y hormigueo

Los síntomas, por lo general, empiezan de forma gradual y se presentan con sensaciones de calor, calambre o entumecimiento en la palma de la mano y los dedos, principalmente del pulgar y de los dedos medio e índice, que es territorio inervado por el nervio mediano. Ciertos pacientes que sufren STC dicen que sus dedos se sienten hinchados e inútiles, a pesar de no apreciar una hinchazón aparente. Los síntomas aparecen a menudo primero en una o en ambas manos durante la noche, ya que alguna gente duerme con las muñecas flexionadas. Una persona con STC puede despertarse sintiendo la necesidad de “sacudir” la mano o la muñeca, así como de colocarla en declive o elevación. A medida que los síntomas se agravan, los pacientes comienzan a sentir el calambre durante el día. Algunos de ellos,

presentan la sensación de hinchazón y los otros síntomas al realizar ciertas actividades de su vida diaria como conducir o mantener el teléfono en la mano durante una conversación. El entumecimiento y hormigueo se pueden producir por una compresión en el nervio o falta de irrigación en el área.

Deterioro de la función de la mano

La disminución en el pulso de la mano puede obstaculizar cerrar el puño, tomar objetos pequeños o realizar otras tareas manuales. Algunos pacientes notan descenso en la fuerza de su mano, torpeza o pueden percibir que se les caen las cosas. En casos crónicos o sin tratar, los músculos de la base del pulgar pueden debilitarse o atrofiarse así como sufrir pérdida permanente de la sensibilidad que conlleva un empeoramiento de la función de la mano. Ciertas personas no distinguen el frío y el calor a través del tacto. A veces, la muñeca y la mano se quedan dormidas, lo que dificulta su función y presentan una sensación de entorpecimiento^{26,27}.

Discusión/conclusión

Todos los autores coinciden, unos más ampliamente que otros, en la presencia del factor vascular tanto en la etiología¹²⁻¹⁷ como en la fisiopatología¹⁸⁻²⁴ y la sintomatología²⁵⁻²⁷ del STC. Como se observa en los resultados, el factor vascular presente en la etiología se debe sobre todo a situaciones clínicas o a patologías en las que se produce inflamación o depósito de sustancias en la zona, que comprometen la relación continente-contenido del carpo^{12,13,16,17}. En cuanto a la fisiopatología, la isquemia de los vasos del nervio es la que provoca el deterioro de la función de éste^{19,20}. Y finalmente, en cuanto a la sintomatología, el factor vascular está presente sobre todo en la sensación de entumecimiento y hormigueo y en el deterioro de la función de la mano por la disminución del pulso y la dificultad de irrigación y movimiento de la zona²⁵⁻²⁷.

Estos datos indican que tenemos que tener en cuenta la función vascular en las neuropatías por compresión, como es el caso del STC, y así tener presente esta característica a la hora de aplicar el tratamiento fisioterapéutico.

Los resultados más difíciles de corroborar en su relación con la vascularización en el STC han sido los concernientes a la sintomatología^{25,26}. Por tanto, en una patología aparentemente nerviosa, hay que tener en cuenta el factor vascular como parte importante de su etiología, como base fisiopatológica y como justificación de parte de su sintomatología.

Bibliografía

1. Álvarez Cambras R. Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología. T II. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1985.
2. Pérez Suárez J. Prevención y Rehabilitación del Síndrome del Túnel del Carpo. México: Salvat; 2003.
3. Slater R. Carpal tunnel syndrome: Current concepts. J South Orthop Assoc. 1999;8:203-13.
4. Pfeiffer GB, Gelberman RH, Boyes JH, Rydevik B. The history of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Br. 1988;13:28-34.
5. Katz JN, Simmons BP. Carpal tunnel syndrome. The New England Journal of Medicine. 2002;283:1807-12.
6. Gómez Conesa A, Serrano Gisbert MF. Síndrome del túnel del carpo. Fisioterapia. 2004;26:170-85.

7. Murga Oporto L. Diagnóstico neurofisiológico del síndrome del túnel carpiano. Nuevas aportaciones técnicas y diagnósticas. Extremadura: Universidad de Extremadura. Facultad de Medicina; 1998.
8. Rodríguez T. Síndrome del Túnel Carpiano. Cuba: ECIMED; 2003.
9. McRae R, Kinninmonth AWG. Síndromes de compresión nerviosa de la extremidad superior. Manual ilustrado de traumatología y ortopedia. Madrid: Edimsa; 1998.
10. Catalán Matamoros DJ, Calle Fuentes P, Muñoz-Cruzado y Barba M, Fuentes Hervías MT. Revisiones sistemáticas: una herramienta científica para el fisioterapeuta. Cuestiones de Fisioterapia. 2006;32:17–26.
11. Chazerain P. Syndrome du canal carpien. Étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement. Rev Prat. 1997;47:457–9.
12. Roulot E, Berveiller P. Syndrome du canal carpien. Le concours médical. 2003;125:1837–42.
13. Aguilar LC. Traumatismos y tendinitis de las articulaciones. Tipos de lesiones y sus tratamientos. OFFARM. 2005;24:60–8.
14. Calgüneri M, Ureten K, Akif Oztürk M, Onat AM, Ertenli I, Kiraz S, et al. Extra-articular manifestations of rheumatoid arthritis: Results of a university hospital of 526 patients in Turkey. Clin Exp Rheumatol. 2006;24:305–8.
15. Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, Jaffiol C, Allieu Y. Dupuytren's disease carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. J Hand Surg [Am]. 1995;20:109–14.
16. Espiñeira Álvarez JM, López García M, Fernández-Palacios Fernández F. Aplicación de fisioterapia a pacientes con síndrome de túnel carpiano en programas de hemodiálisis. Cuestiones de Fisioterapia. 2005;30:47–81.
17. Gonzalo HR. ¿Qué es el síndrome del túnel carpiano? Madrid: Salvat; 2004.
18. Codina A. Tratado de Neurología. Madrid: Ela; 1994.
19. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: Response of peripheral nerves to loading. The Journal of Bone and Joint Surgery. 1999;81:1600–10.
20. Pritsch T, Rosenblatt Y, Carmel A. Carpal tunnel syndrome. Harefuah. 2004;143:743–8. 765, 764.
21. Basatre J, Grossman JA. Síndromes de compresión nerviosa de la extremidad superior. En: Coiffman F, editor. Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, Vol. IV. Barcelona: Masson-Salvat; 1994. p. 2935–43.
22. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. Hand Clin. 2002;18:231–41.
23. Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. Hand Clin. 1996;12:185–93.
24. Mumenthaler M, Schliack H. Patología de los nervios periféricos. Barcelona: Toray; 1976.
25. Reading I, Walker-Bone K, Palmer KT, Cooper C, Coggon D. Anatomic distribution of sensory symptoms in the hand and their relation to neck pain, psychosocial variables, and occupational activities. Am J Epidemiol. 2003;157:524–30.
26. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome?. JAMA. 2000;283:3110–7.
27. D'Arcy CA, McGee S. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome. JAMA. 2000;284:1924–5.