

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

### **Radiculopatía cervical:**

No había ningún signo en la exploración que orientase hacia este diagnóstico, con ROT presentes y simétricos y sensibilidad y balance muscular normales.

### **Epitrocleítis.**

La epitrocleítis se caracteriza por dolor localizado en la inserción de los músculos epitrocleares y las maniobras como Cozen invertida y el signo de codo del golfista positivo ponen de manifiesto dicha patología<sup>1</sup>.

Todo era negativo en nuestra paciente

### **Síndrome de desfiladero torácico**

Se trata de una patología producida por la compresión del paquete vasculonervioso del miembro superior en el desfiladero torácico. Este desfiladero comprende desde la cara lateral del cuerpo de las vértebras cervicales hasta la axila, existiendo varios puntos de compresión. La presentación clínica se divide en dos grupos, vascular (5-10% de los casos) y neurológica(90-97% de los casos). Maniobras como la de Adson, test de Roos y maniobra de hiperabducción de Wright ayudan a su diagnóstico.<sup>2</sup>

Tampoco estos signos y maniobras estaban presentes.

### **Neuropatía por atrapamiento del nervio cubital**

Se produce la compresión del nervio cubital alrededor del codo. Existen varios puntos de compresión. Desde un punto de vista clínico el paciente presentará dolor parestesias y disestesias en 4º y 5º dedos y borde medial del antebrazo que pueden irradiarse proximal y/o distalmente. Se pueden observar síntomas motores más tardíamente traducidos en atrofia de musculatura intrínseca. La RMN y el estudio electrofisiológico ayudan a diagnosticar el proceso.<sup>3</sup>

En nuestra paciente con la excepción del signo de Tinel + antes mencionado, el resto de la exploración era negativa

### **Síndrome miofascial en musculatura del codo.**

-Tríceps braquial: El dolor puede extenderse a la superficie palmar de los dedos 4º y 5º, y a veces también a la palma de la mano y al dedo medio.

-Pronador redondo: Puede generar patología de atrapamiento del nervio mediano ya que atraviesa los dos vientres del pronador redondo<sup>4</sup>.

Finalmente y según todo lo expuesto, orientamos el tratamiento hacia los puntos gatillo del tríceps braquial y del pronador redondo pensando en un síndrome miofascial. Se prescribieron técnicas de fisioterapia dirigidas a estos puntos miofasciales, mejorando el dolor de estos puntos.

Sin embargo la paciente seguía refiriendo dolor en el codo y parestesias en el territorio del nervio cubital, que recordemos eran el motivo de consulta de la paciente.

### **¿Qué pruebas complementarias podrían aportarnos algún dato objetivo?**

Ya hemos comentado que las radiografías y ecografía del codo solicitadas por MAP, eran normales. Por la sintomatología y la mejoría con pregabalina reorientamos el caso hacia un dolor neuropático y pensamos en los dos tipos de exploraciones complementarias que nos podrían ayudar en este sentido:

-Una exploración neurofisiológica

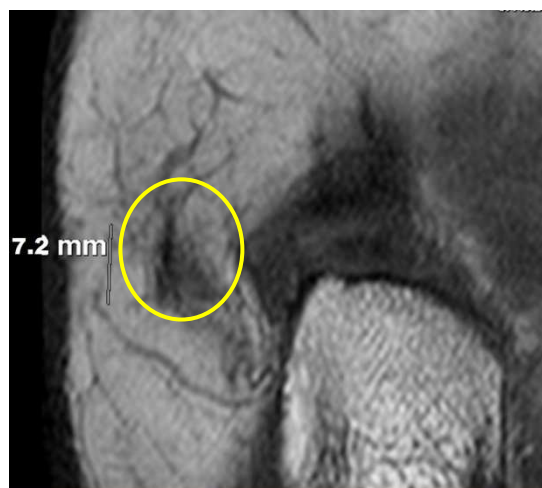
-Pruebas de neuroimagen

Lo primero que se solicitó fue una exploración neurofisiológica, en la que se hizo un estudio neurográfico de la conducción motora del nervio cubital a través del codo, antebrazo y muñeca y un estudio neurográfico de la conducción sensitiva de la mano. Todas estas pruebas fueron normales.

Dada la negatividad del estudio neurofisiológico se solicitó una RNM dirigida a la cara interna del 1/3 distal del brazo, donde se encuentra la arcada de Struthers. Esta estructura anatómica está relacionada con atrapamientos, tanto del nervio cubital como del nervio mediano.

Primero se solicitó una RMN convencional: en esta se identificó una pequeña alteración de la señal de morfología lineal, hipointensa en todas las secuencias, proximal al canal cubital, compatible con pequeña fibrosis de 7.2 mm de diámetro cráneo-caudal (Imagen 1 Interior del círculo) adyacente al nervio cubital. Desde el servicio de RNM se recomendó la realización de una RNM-tractográfica, para poder hacer un seguimiento de las fibras del nervio cubital, para valorar la repercusión de dicha fibrosis sobre éste.

Imagen 1.



Solicitamos la RNM-Tractográfica del nervio cubital, y se nos informó de que a nivel de la extremidad distal del húmero, en la región superior del retináculo cubital, coincidiendo con la localización del tracto fibroso informado en la RNM convencional, no se conseguía seguir las fibras del nervio cubital en la secuencia tractográfica (Figuras 2, 3 y 4). Probablemente esta falta de seguimiento de las fibras se podía deber a una alteración del mismo y coincidía con un aumento de la señal sin engrosamiento significativo del nervio cubital, que se recomendaba correlacionar con la exploración neurofisiológica.

En las figuras se observa la reproducción tractográfica por software de las fibras del nervio cubital, y la incapacidad para poder reconstruir un trayecto del mismo a nivel de la arcada de Struthers. Esta falta o defecto de reconstrucción tractográfica del nervio se puede presentar cuando el nervio está edematizado por una lesión por compresión, incluso antes de que se lesione la banda de mielina de la fibra nerviosa.

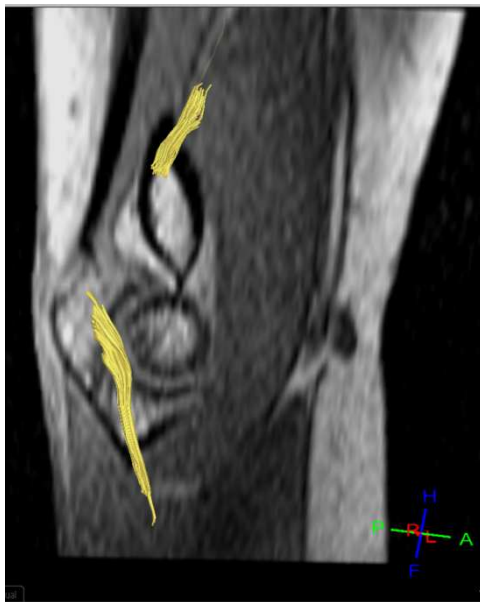


Figura 2.

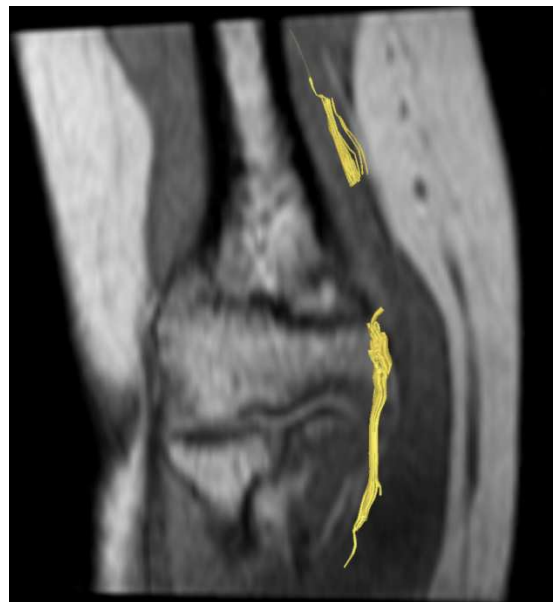


Figura 3.

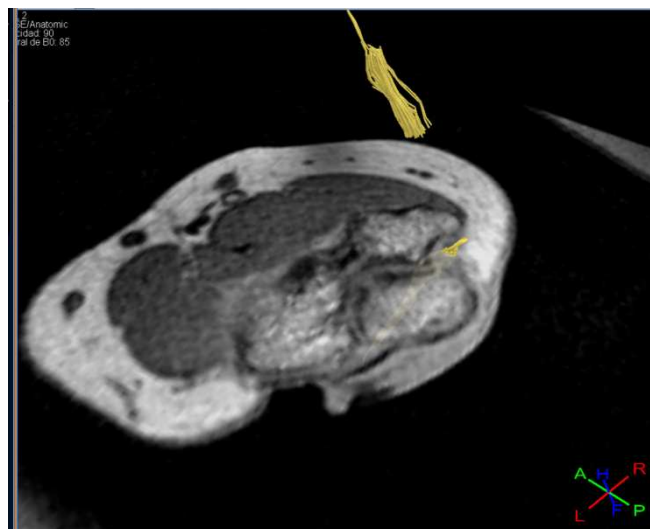


Figura 4.

Con el resultado de las exploraciones complementarias de neuroimagen pensamos que el origen de los síntomas de la paciente podrían deberse a un atrapamiento del nervio cubital por la arcada de Struthers.

Nos pusimos en contacto con Cirugía ortopédica y traumatología para comentarles el caso y de común acuerdo se decidió la revisión quirúrgica de la arcada de Struthers. Actualmente la paciente está en lista de espera para intervención.

## **Discusión y conclusiones**

El atrapamiento del nervio cubital en el canal cubital es el segundo en frecuencia de los atrapamientos nerviosos periféricos, después del síndrome del túnel carpiano. Fue descrito por primera vez por Osborne<sup>5</sup> en 1957 y definido como tal por Feindel y Straford<sup>6</sup> en 1958. Es tres veces más frecuente en hombres que en mujeres. Los síntomas sensitivos se inician en forma de adormecimiento y hormigueo que afectan al 5º y 4º dedo. 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.

Además del canal cubital, existen varias localizaciones alrededor del codo donde potencialmente se puede comprimir el nervio cubital:

- 1.- Arcada de Struthers. 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.
- 2.- Septo intermuscular medial.
- 3.- Ligamento arcuato.
- 4.- Arcada de Osborne.

La exploración sensitiva puede mostrar hiperestesia en el territorio cubital y Tinel + en el canal cubital y de Guyon. La mano debe ser inspeccionada en busca de atrofia de la musculatura intrínseca, especialmente del primer interóseo dorsal que es el más evidente<sup>7</sup>.

La realización de radiografías y RMN son pruebas de imagen complementarias que nos ayudarán al diagnóstico etiológico, en busca de una alteración anatómica que pueda provocar el atrapamiento nervioso. Últimamente se han añadido una serie de técnicas de neuroimagen que están revolucionando el diagnóstico de las lesiones del sistema nervioso periférico. Se trata de técnicas basadas en la RNM con secuencias y algoritmos que nos permiten diferenciar el músculo denervado del músculo sano, visualizar un nervio edematizado y más recientemente hacer una reconstrucción de las fibras nerviosas sanas mediante la RNM tractográfica.

Cuando un nervio periférico sufre una compresión gradual en el tiempo, se va a producir por este orden, un colapso de los vasanervorum, una isquemia consecuente, aparición de edema perineural, a continuación si la compresión continúa se producirá una lesión de la banda de mielina o neuroapraxia y finalmente la desestructuración del axón con una degeneración walleriana del mismo o axonotmesis. Esta secuencia fue la que permitió a Seddon hacer su conocida y todavía vigente, clasificación de gravedad de lesión de los nervios periféricos.

Como explicaríamos pues, desde un punto de vista neurofisiológico, los síntomas de nuestra paciente, ante la negatividad de la exploración neurográfica y la confirmación de una posible lesión del nervio cubital, por las imágenes patológicas detectadas con las pruebas de neuroimagen.

Como hemos comentado con anterioridad, antes de la fase de neuroapraxia (lesión de la banda de mielina) existe una fase de edema neural no contemplada en la clasificación de Seddon en la que pueden existir síntomas sensitivos y dolor. En esta fase de edema neural la

conducción de la fibra nerviosa es normal porque no está alterada la banda de mielina, por lo que el EMG será normal.

La RNM por DTI-Tractográfica, es capaz de detectar alteraciones en las fibras nerviosas edematizadas, sin necesidad de que la banda de mielina esté lesionada.

Si las fibras nerviosas del nervio cubital de nuestra paciente, estuviesen en una fase de edema neural, previo a la neuroapraxia tendríamos la explicación de la negatividad del estudio neurofisiológico y por el contrario de la positividad de los hallazgos patológicos de la RNM-Tractográfica.

La DTI (Difusion Tensor Imaging) con seguimiento de la fibra, es decir, tractografía, son técnicas de neuroimagen RNM útiles en la determinación de atrapamientos de nervios periféricos. Esta técnica proporciona parámetros sobre la microestructura tisular y organización arquitectónica mediante monitoreo in vivo de los protones del agua y la medición de la anisotropía de los mismos. Algoritmos de procesamiento de datos de DTI-tractografía permiten el análisis de la anisotropía y con ello permitir la visualización tridimensional, orientación del tejido nervioso y su recorrido<sup>8</sup>.

Cuando se produce una compresión nerviosa crónica se generan cambios histológicos que causan variaciones de la anisotropía fraccional con la consecuente alteración de imagen del nervio.<sup>9</sup>

La clasificación clásica de Seddon<sup>10</sup> no sirve para explicar todos los casos de pacientes con una compresión nerviosa por atrapamiento. Si la lesión está en estadio de edema neural, el paciente puede presentar síntomas, no habrán alteraciones neurofisiológicas pero sí alteraciones de la anisotropía fraccional detectable por la DTI-tractografía.

Como conclusión podríamos hacer una propuesta de ampliar la clasificación de Seddon a un grado de lesión previo a la neuroapraxia, el grado de edema neural, y podríamos sugerir el siguiente esquema:

### Diagnóstico de gravedad del atrapamiento:

Grado	Lesión	Prueba +	Prueba -
Muy leve	Edema neural	RNM Tractográfica RNM Neurográfica	ENG EMG
Leve	Neuroapraxia	RNM Tractográfica RNM Neurográfica ENG	EMG
Moderado	Axonotmesis + Edema muscular	RNM T2-STIR ENG y EMG	RNM T1
Grave Subagudo	Axonotmesis +++	RNM T2-STIR ENG y EMG	RNM T1
Grave Crónico	Degeneración grasa	RNM T1 ENG y EMG	21

ENG= electroneurografía; EMG= electromiografía de aguja.

## Bibliografía

1. J.C. Miangolarra Page, A.M. Aguila. M.A. del Amo. Dolor de codo.  
En: I. Sánchez, A. Ferrero, J.J. Aguilar. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Madrid. Editorial Médica Panamericana 2008 p. 413-420.
2. CM Rodríguez, G. Pastor Saura. Neuropatías periféricas por atrapamiento.  
En J.M. Climent. P. Fenolosa, F.M. Martín del Rosario. Rehabilitación intervencionista. Madrid. Ed. Ergon. 2012. p. 72-80
3. M. del Cerro Gutiérrez, A. Ríos Luna. Compresión del nervio cubital en el codo: síndrome del túnel cubital  
En: A. García López, R. Sánchez Rosales, L. López-Durán Stern. Neuropatía compresivas y de atrapamiento. Madrid. Momento Médico Iberoamericana. p.107-120.
4. Travell y Simons. Dolor y disfunción miofascial. Madrid. Editorial médica Panamericana. 2007. p. 919-926.
5. Osborne GV. The surgycal treatment of tardy ulnar neuritis. J Bone Joingt Surg (Br) 1957; 39:792.
6. Feindel W, Stratford J cubital tunnel compression in tardy ulnar palsy.Can Med Assoc J 1958;78:351-3.
7. G. Salvá Coll, C. Pérez Uribarri, X. Terrades Cladera Neuropatía compresiva del nervio cubital en el codo: diagnóstico y tratamiento. Medicina Balear- Vol.21, núm. 3, 2006
8. C. Khalil, J.F. Budzik, E. Kermarrec, V. Balbi, V. Le Thuc, A. Cotten.Tractography of peripheral nerves and skeletal muscles C. Khalil et al. / European Journal of Radiology 76 (2010) 391–397
9. Sachin Jambawalikar & Jeremy Baum & Terry Button & Haifang Li & Veronica Geronimo & Elaine S. Gould Diffusion tensor imaging of peripheral nerves. Skeletal Radiol (2010) 39:1073–1079
10. [H. J. Seddon](#). A classification of nerve injuries. . Br Med J. 1942 August 29; 2(4260): 237–239.