

Síndrome del túnel carpiano

Puesta al día de una patología frecuente de apariencia simple

Dr. Carlos Carriquiry



Ex Profesor de Cirugía Plástica
Ex Profesor Adjunto de Anatomía
Facultad de Medicina UDELAR
Montevideo - Uruguay
Integrante del Grupo Interdisciplinario
de Dolor Neuropático

Introducción

Desde su mejor definición en la década de 1940, el Síndrome del Túnel Carpiano (STC) ha recibido creciente atención, tanto en la práctica clínica como en la literatura científica. Esto es congruente con que se trata de la **neuropatía compresiva** más frecuente, que tiene incidencia y prevalencia considerables. No es raro que se presente en la consulta general, neurológica, reumatológica, fisiátrica, traumatológica, o de otras especialidades.

Aunque puede ser percibido como una patología de fácil diagnóstico y tratamiento, no siempre es así. Tampoco debe considerarse un tema cerrado en cuanto a su fisiopatología, histopatología, estudios complementarios y tratamiento.

A continuación enumeramos y discutimos puntos de relevancia referentes al STC apuntando a una puesta al día de interés médico general, que también permita al especialista una breve referencia a conceptos actuales en otras áreas. Se ha puesto cuidado en consultar experiencias y bibliografía de diferentes especialidades, desde la medicina familiar hasta la cirugía plástica y ortopédica, procurando evitar un punto de vista predominantemente quirúrgico al que podría inclinarse el autor.

Fisio e histopatología del STC

Una comprensión adecuada de las expresiones clínicas, el diagnóstico por estudios complementarios, el tratamiento y el pronóstico del STC no son posibles sin tener presentes sus bases patológicas. A la vez, para entender la patología, se precisa un recuerdo conciso de la estructura y función normal del nervio periférico (ver *Figura 1*) y la patología de las neuropatías compresivas.

Patología: la neuropatía compresiva^(1,2)

El STC es una típica neuropatía compresiva cuyas alteraciones patológicas dependen de la magnitud de la **fuerza** aplicada, del **tiempo** durante el que se aplica y de la **continuidad o intervalos** en la compresión. También la tracción axial, especialmente presente cuando el nervio pierde capacidad de deslizamiento por adherencias periféricas y/o fibrosis interna, agrega disfunción y lesión en un nervio comprimido.

Una compresión de 30 mm de Hg detiene el flujo axoplásmico; con 80 mm de Hg cesa toda circulación de sangre neural. Una presión de 45 mm de Hg por debajo de la presión arterial media mantenida por pocas horas anula funcionalmente a un nervio, aunque esto será reversible si el plazo no excede de 2 a 4 horas.

En modelos animales, compresiones de esta magnitud o tan baja como 30 mm de Hg, mantenidas más allá de 8 horas, han generado edema y aumento de la presión del fluido endoneural y **depósitos de fibrina**; mantenidas unos pocos días se advierte **fibrosis constituida**; mantenidas algunas semanas aparecen **infiltrados plasmocitarios y de macrófagos**.

En cuanto a la vaina de mielina, pueden verse zonas de fragmentación puntual antes de 24 horas; en pocas semanas hay desmielinización mucho más difusa y aparecen signos de daño axonal. Se acepta que en las horas iniciales hay una disfunción de la barrera hematoneural con pasaje de agua y proteínas hacia la matriz endoneural y el propio axoplasma. El edema acumulado incrementa la presión dentro de los límites del endo y perineuro y genera mayor compresión sobre la red vascular allí contenida. Se establece así un círculo vicioso comparable a un síndrome compartimental intraneural.⁽¹⁾

En resumen aunque no se trata de una sucesión estricta de eventos, es útil tener presente este esquema: falla de la barrera hematoneural > edema endoneural > engrosamiento del tejido conectivo > desmielinización localizada de fibras > desmielinización difusa de fibras > degeneración axonal.^(2,3) Veremos luego la correspondencia de esta cascada con la clínica (ver *Figura 2*).