

*Síndromes neuromeningeos y de atrapamiento neural en el miembro superior**

E. Zamorano Zarate. *Fisioterapeuta. Profesor de la Escuela de Osteopatía de Madrid*

RESUMEN

Numerosos factores pueden alterar la movilidad extrínseca e intrínseca del sistema nervioso. Basándose en la movilidad del sistema neuromeningeo y atendiendo a la compresión nerviosa como una modificación causada por una alteración de la microcirculación o propia compresión - tracción por cualquier estructura, se exponen a continuación los distintos síndromes que acontecen en sus fibras nerviosas.

Se relatan, además, las posibles etiologías y el diagnóstico diferencial para atender las afectaciones de los principales nervios periféricos del miembro superior.

Palabras clave: Sistema neuromeningeo, microcirculación, Fisioterapia.

ABSTRACT

There are a lot of things that could change the extrinsic and intrinsic movement of the nervous system. Being based on the mobility of the neuromeningeo system and assisting to the nervous compression as a modification because of an alteration of the microcirculation or own compression traction of every structure; we explain kinds of syndromes that affect their nervous fibres.

We talk about the etiology and diagnostic, too, to attend the main affectations of the superior members' nerves.

Key words: Neuromeningical system, microcirculation, Physical therapy.

INTRODUCCIÓN

Una de las características más importantes del sistema nervioso (SN) es su movilidad, característica relevante en terapia manual, la disminución de ésta debida a factores de diversa etiología afectará, no solo a las funciones que le son propias, sino también tendrá una repercusión directa en la amplitud de los movimientos del aparato locomotor generando, además, cuadros dolorosos de difícil clasificación.

La neurobiomecánica surge de diversas fuentes, como estudios de cadáveres de animales y humanos, estudios *in vivo* de humanos y observaciones quirúrgicas.

Es necesario incluir la dinámica del sistema nervioso en los modelos de estudio del movimiento, ya que éste constituye un elemento tisular complejo que forma un verdadero vínculo de continuidad en todo el cuerpo, entendiendo el concepto de continuo en toda su extensión.

*Este artículo fue expuesto como ponencia en las III Jornadas Hispano-Lusas de Fisioterapia en Terapia Manual, celebradas en Sevilla los días 5, 6 y 7 de octubre de 2001.

Hay dos conceptos básicos unidos a la biomecánica del sistema nervioso: el primero es el de la movilidad extrínseca, es decir, el comportamiento dinámico del SN y sus envolturas en relación con todas las estructuras que le rodean; el segundo se refiere a las propiedades viscoelásticas propias del tejido nervioso y meníngeo, es decir, la movilidad intrínseca.

Son numerosos los elementos adyacentes al SN que potencialmente pueden alterar su movilidad. En el canal raquídeo cualquier estructura capaz de disminuir su calibre puede limitar los desplazamientos de la duramadre a través de este, afectando de manera directa la amplitud de los movimientos del raquis. A nivel foraminal ocurre lo mismo, procesos degenerativos que afecten a las articulaciones interapofisarias, articulaciones uncovertebrales o al disco intervertebral pueden limitar la movilidad de las raíces vertebrales. Una vez que los nervios abandonan el raquis pueden sufrir presión y tracción a su paso por los distintos desfiladeros y canales por los que transitan.

El SN y sus envolturas de tejido conjuntivo, como cualquier otro tejido blando, en caso de sufrir restricciones del movimiento se beneficia de la movilización y de la elongación aplicadas con criterio terapéutico, convirtiéndose esta técnica en un verdadero método de diagnóstico y tratamiento actualmente conocido como movilización del SN o simplemente movilización neural.

COMPRESIÓN Y TRACCIÓN

La compresión representa uno de los principales elementos fisiopatológicos en la génesis del síndrome de un canal. Esta compresión puede producirse en un desfiladero anatómico osteofibroso, como el túnel cubi-

tal en el canal del carpo, cuyas dimensiones varían según la posición de la articulación situada en este desfiladero; o bien en un desfiladero muscular, como el que forma el músculo pronador redondo para el nervio mediano o el músculo supinador corto para el nervio radial, cuyas dimensiones varían en función de la actividad muscular.

En un desfiladero anatómico y en función de los movimientos de las articulaciones vecinas, un nervio periférico suele desplazarse algunos milímetros gracias a sus posibilidades de deslizamiento en relación con las estructuras vecinas (movilidad extrínseca). La amplitud del deslizamiento del nervio mediano puede ser de 5 a 7 mm en el codo, durante los movimientos de flexo-extensión, y de 7 a 14 mm en la muñeca, frente a los mismos movimientos. Cualquier limitación de la libertad del nervio en un desfiladero anatómico produce lesiones por tracción que interfieren en la vascularización intraneural; puede así provocarse una reacción inflamatoria crónica debida a esta situación de tracción y compresión y causar adherencias entre el epineurio y las estructuras próximas.

Los nervios periféricos pueden sufrir un estiramiento del 20 % de su longitud antes de que se produzcan lesiones en su estructura. La lesión se manifiesta de forma aguda cuando el traumatismo puntual supera el umbral de elongación, o bien crónica en caso de traumatismos repetidos sobre un nervio cuya capacidad de elongación se ha reducido por modificaciones cicatriciales, una estructura anatómica anormal que fija este nervio a un desfiladero o por la disminución de la movilidad intrínseca del nervio. Este es el caso del nervio cubital, que sufre una elongación del orden de 4,7 mm durante la flexión del codo en la corredera epitrocleo-olecraneana.

La fisiopatología de la compresión nerviosa obedece a un mecanismo complejo que

puede provocar, progresivamente, alteraciones de la microcirculacion sanguinea intraneural y lesiones axonales, asi como alteraciones del tejido conjuntivo de sostén.

TRASTORNOS DE LA MICROCIRCULACIÓN INTRANEURAL

La vascularizacion de los nervios perifericos se basa en una rica red anastombtica que se distribuye en las tres envolturas conjuntivas de nervio: el epineuro, el endoneuro y el perineuro. Se ha demostrado en experimentacion animal que la disminucion de la circulacion intraneural es la primera consecuencia de una compresion nerviosa de pequena amplitud (30-45 mmHg); una compresion mayor provocará una isquemia nerviosa más importante, pero tambien lesiones anxicas del endotelio de los vasos intraneurales; estas alteraciones del endotelio generarán trastornos de la permeabilidad capilar, sobre todo de los vasos perineurales, con edema intersticial e incremento de la presion del liquido endoneural. Puede aparecer un verdadero síndrome compartimental intrafascicular, con automantenimiento e incluso agravacion de la compresion de las fibras nerviosas. En caso de compresion prolongada, este fenómeno ira seguido de hipertrofia cicatricial del tejido conjuntivo de las envolturas nerviosas derivada del edema intersticial y de los depósitos proteicos.

TRASTORNOS DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

— Estos trastornos pueden encontrarse en los *transportes axonales*, la *vaina de mielina* o la *estructura axonal*. Su origen es doble: indirecto en relacion con las anomalias

de la microcirculacion intraneural, que son las más precoces, y directo por compresion mecanica:

— *Trastornos de los transportes axonales*: Dos transportes axonales, anterogrados, uno rapido y otro lento, permiten dirigir al axón y a las terminaciones nerviosas los elementos sintetizados en el cuerpo celular, que representa la unidad central principal. En cambio, un transporte axonal retrograde permite transportar sobre todo factores troficos desde la periferia hacia el cuerpo celular. Experimentalmente, a partir de los 30 mmHg, una compresion nerviosa ejercida durante 2 horas provocará importantes alteraciones de los diversos transportes axonales. Cuanto más importante sea la compresion y su duracion, más lenta será la reversibilidad de las alteraciones de los transportes axonales una vez desaparecida la compresion. Asi, tras mantener una presion de 200 mmHg durante 2 horas, los transportes axonales solo volverán a la normalidad despues de 3 dias. Las consecuencias para el funcionamiento axoplasmico y para la union sinaptica debidas a las alteraciones de los flujos axonales anterogrados no son las unicas observadas, asociandose a ellas anomalias por encima del cuerpo celular debido a trastornos del flujo retrógrado. Se han observado modificaciones morfológicas del cuerpo celular en las celulas del ganglio espinal posterior debido a una compresion de 30 mmHg durante 2 horas sobre el axón.

— *Alteraciones de la vaina de mielina*: Las alteraciones de la vaina de mielina van desde su adelgazamiento hasta la desmielinizacion segmentaria en el lugar de compresion, con desplazamiento de los nodulos de Ranvier que se alejan de la zona de compresion. Tales alteraciones son mucho más tardias que las producidas en la microcirculacion y en los transportes axonales.

— **Lesiones axonales:** La interrupción axonal en el punto de compresión representa la última y más grave consecuencia del proceso de compresión nerviosa. Se trata de una lesión de axonotmesis, en opinión de Seddon, o de tipo II de Sunderland, es decir, sin desorganización de los tubos endoneurales y con aparición de degeneración walleriana en el segmento axonal por debajo de la compresión. La recuperación una vez eliminada la compresión solo tendrá lugar tras la aparición de un rebrote axonal (1 mm/d). Las lesiones más graves de tipo neurotmesis de Seddon o de tipo III o IV de Sunderland, que implican la desorganización de las envolturas conjuntivas del nervio y que justifican en ocasiones la reparación nerviosa por sutura o injerto, solo se observan excepcionalmente en los síndromes de los canales verdaderos.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN NERVIOSA ESCALONADA (DOUBLE CRUSH SYNDROME)

El concepto de compresión nerviosa escalonada se debe a Upton y McComas en 1973 y se apoya en el hecho de que la compresión proximal sobre el trayecto de un nervio lo hace más sensible frente a un elemento compresor situado más distalmente, debido a los efectos acumulados sobre los transportes axonales anterógrados. Análogamente, la compresión distal por las alteraciones del transporte axonal retrogrado podrá favorecer la aparición de un síndrome canalar más proximal (*reversed double crush syndrome*). En esta situación se observa en la práctica en casos de asociación proximal entre una compresión radicular raquídea o un síndrome de desfiladero toracobraquial y, distalmente, un síndrome de compresión del

nervio cubital en el codo o un síndrome del canal carpiano.

SÍNDROME DEL CANAL Y POLINEUROPATÍA

La existencia de polineuropatía por alteración del funcionamiento axonal, sobre todo en el marco de diabetes sacarina, de insuficiencia renal crónica o de un alcoholismo crónico, puede ser responsable de la mayor sensibilidad del nervio frente a la compresión al atravesar un desfiladero anatómico.

Pruebas de elongación de los principales nervios del miembro superior

La elongación pasiva de los nervios tiene una doble finalidad, por un lado, permite evidenciar las restricciones de la movilidad y su localización y, por otro, pueden utilizarse como método terapéutico junto a las maniobras de movilización neural. A continuación se mencionan los parámetros para poner en tensión los principales nervios del miembro superior:

— **Nervio mediano:** abducción y rotación externa del brazo, extensión del codo, supinación del antebrazo, extensión de la muñeca y los dedos.

— **Nervio radial:** abducción y rotación interna del brazo, extensión del codo, pronación del antebrazo, flexión de muñeca y dedos.

— **Nervio cubital:** elevación del brazo en el plano de la escapula, flexión de codo, pronación del antebrazo, extensión de la muñeca y los dedos 4° y 5°.

— **Nervio musculocutáneo:** descenso de la cintura escapular; abducción y extensión del brazo y extensión del codo.

PRINCIPALES SÍNDROMES (miembro superior)

1. Nervio cubital

Compresión del nervio cubital en el codo

Anatomía y etiología

El codo es el lugar más frecuente de compresión del nervio cubital. Este nervio puede lesionarse por tres mecanismos principales y la anatomía dinámica del túnel cubital permite explicar por qué la flexión del codo incide en el mecanismo de compresión nerviosa:

— *Compresión directa*: la sección de este túnel se reduce en el 55 % entre la extensión y la flexión del codo, esencialmente por la convexidad del complejo ligamentoso interno y la puesta en tensión de la aponeurosis del músculo cubital anterior. Por lo tanto, la presión en el interior del canal es seis veces superior a la que existe en reposo en caso de flexión del codo asociada a la abducción del hombro y a la extensión de la muñeca.

Aunque la localización más frecuente de la lesión sea la corredera epitrocleo-olecránica con la fascia de Osborne, el engrosamiento fibroso de la confluencia de las cabezas epitrocLEAR y olecránica del músculo cubital anterior, se han incriminado otros lugares: arco de Struthers, cabeza interna del tríceps, tabique braquial intermuscular interno, paso del nervio cubital entre los músculos cubital anterior y flexor profundo de los dedos. Junto a los elementos anatómicos que predisponen a la compresión, puede existir artrosis cuyas modificaciones estrecharán el túnel cubital, un elemento anatómico supernumerario anormal como un músculo anéneo epitrocLEAR, un quiste sinovial, las secuelas de una fractura de la epitrocLEAR o un osteoma.

— *Tracción o elongación*: en estado normal, debido a los medios de anclaje elásticos, el nervio cubital se desplaza longitudinal y transversalmente por el surco epitrocleo-olecráneo. En la flexión del codo, el cubital también sufre una elongación del orden de 4,7 mm, por tanto, cualquier limitación de la libertad del nervio cubital provocará lesiones por tracción que interfieren en la vascularización intraneural. Las presiones en valgo del compartimiento del codo (patología del lanzador, cubito valgo como secuela de un traumatismo) pueden provocar la elongación del nervio cubital.

— *Inestabilidad crónica con subluxación sobre la epitrocLEAR*. La inestabilidad del nervio cubital en su túnel en la flexión del codo puede estar relacionada con factores constitucionales o microtraumáticos. Esta inestabilidad, que permite al nervio desplazarse hasta la epitrocLEAR, lo hará más sensible a los traumatismos directos o presiones sobre el codo en valgo. Puede producirse una asociación con una epitrocLEAR, así como una inestabilidad palpable del nervio en su surco. Hay alteraciones de la sensibilidad en el territorio del nervio. Los trastornos motores son más tardíos y progresivos. Consisten en torpeza de los dedos y en debilidad de la mano a la prensión. Con frecuencia, el déficit motor puede ponerse de manifiesto inicialmente, en los músculos intrínsecos por un signo de Froment por paresia del aductor y del flexor corto del pulgar, por déficit y amiotrofia de los músculos interóseos y de los dos últimos músculos lumbricales, que se traducen por atrofia intermetacarpiana, un aplanamiento de la mano, dedos 4° y 5° en garra y signo del cruce positivo (no es posible pasar el dedo medio sobre el índice).

En los músculos extrínsecos puede observarse debilidad del flexor cubital del carpo

(cubital anterior), junto con un déficit del flexor profundo de los dedos 4° y 5°.

La compresión cubital en el codo puede clasificarse, según Mac Gowan:

— *Grado I:* signos sensitivos subjetivos. Ausencia de signos objetivos.

— *Grado II:* signos sensitivos subjetivos. Debilidad muscular sin atrofia.

— *Grado III:* signos deficitarios, sensitivos y motores. Atrofia de los intrínsecos.

Compresión del nervio cubital en la muñeca

Anatomía y etiología

Este lugar de compresión es bastante menos frecuente que el codo. En la muñeca, el nervio cubital pasa por dentro del pisiforme y atraviesa el canal de Guyon. Gross y Gelberman, y después Shea y McGiain, han dividido este canal en tres zonas:

— *Zona 1:* desde la zona de la entrada del canal de Guyon hasta la bifurcación del nervio cubital en sus ramas superficial y profunda. El suelo de este canal está formado por el ligamento anular anterior del carpo en su inserción en la apófisis unciforme y por el ligamento pisiforme. El techo está formado por un desdoblamiento palmar del ligamento anular anterior del carpo, una expansión del músculo cubital anterior cubital y el músculo palmar corto o palmar cutáneo.

— *Zona 2:* solo contiene la rama profunda, esencialmente motora, que rodea la apófisis unciforme del hueso gancho por su lado interno y pasa bajo el arco fibroso de los músculos hipotenares tras haber dado la rama destinada al músculo abductor corto del meñique. La rama profunda pasa des-

pués bajo el músculo flexor corto del meñique y sobre el oponente del meñique, o bien lo atraviesa. Más tarde, la rama profunda pasa bajo los tendones flexores y atraviesa el músculo aductor del pulgar entre sus inserciones en el 2° y 3° metacarpianos, pudiendo excepcionalmente resultar comprimida en este nivel.

— *Zona 3:* esta zona solo contiene la rama superficial que envía algunas ramas al músculo palmar corto. Las paredes de esta zona son, para la dorsal, la aponeurosis del músculo flexor corto del meñique; para la interna, el músculo abductor corto del meñique; y para la anterior y la externa, el músculo palmar corto, la arteria cubital y la grasa hipotenar.

La compresión del nervio cubital en el canal de Guyon suele ser secundaria a traumatismo. Solo existen alteraciones sensitivas subjetivas y objetivas en la cara palmar de la parte cubital de la mano.

2. Nervio mediano

Compresión del nervio mediano en el codo y el antebrazo

Las compresiones del nervio mediano en el codo o en la parte superior del antebrazo son mucho más raras que el síndrome del canal carpiano, el más frecuente en la práctica habitual. Su incidencia entre los síndromes de los canales del miembro superior no llega al 1%. Su sintomatología está dissociada la mayoría de las veces, afectando únicamente a una parte del territorio del nervio mediano. Desde el punto de vista nosológico, se diferencian dos síndromes: el del nervio interseo anterior, de forma puramente motora, y el del pronador redondo, de forma sensitiva o mixta.

En la parte distal del brazo, a la salida del canal braquial, el nervio mediano, situado internamente con respecto a la arteria humeral en la corredera bicapital interna, pasa bajo la expansión aponeurótica del biceps sobre los músculos epitrocleares, más tarde abandona la arteria humeral y penetra en el músculo pronador redondo después de haber enviado ramas al pronador redondo, a los palmares mayor y menor, y a la cabeza interna del flexor superficial común. Las relaciones del mediano y del pronador redondo son variables, en el 82 % de los casos el nervio pasa entre la cabeza superficial (humeral) y la profunda (cubital) del pronador redondo; en el 9 % de los casos falta la cabeza profunda y el nervio se sitúa únicamente bajo la cabeza superficial; en el 7 % de los casos el nervio mediano pasa bajo las dos cabezas; por último, en el 2 % de los casos atraviesa la cabeza superficial.

El nervio interoseo anterior (NIOA) nace en la cara posteroexterna del nervio mediano, 5 a 8 cm por debajo de la epitroclea, después del paso del mediano bajo el borde proximal del pronador redondo. Sin embargo, el NIOA puede individualizarse a unos 2,5 cm por encima de su nacimiento. Después de su salida del pronador redondo, el nervio mediano y el NIOA pasan bajo el arco del músculo flexor común superficial, tendido entre las cabezas humerocubital y radial de este músculo, ya sea por un orificio común o bien por dos orificios separados. En el 30 % de los casos, este arco es fibroso.

Mientras que el nervio mediano continúa su trayecto axial entre el flexor común superficial y el profundo, enviando una rama para la parte radial del flexor común superficial en la parte media del antebrazo, el NIOA, acompañado por la arteria interosea anterior, se sitúa en la cara anterior de la membrana interosea.

Síndrome del nervio interoseo anterior

El síndrome del pronador redondo corresponde a la compresión del NIOA en el codo o en la parte superior del antebrazo. El NIOA inerva clásicamente al músculo flexor largo del pulgar, la parte del músculo flexor común profundo destinada al índice y al dedo medio, el músculo pronador cuadrado y la articulación de la muñeca desde el punto de vista sensitivo. El NIOA no dispone de territorio de inervación cutánea. Hay numerosas variaciones anatómicas del territorio de inervación motora del NIOA que explican el carácter atípico que a veces adopta el síndrome del NIOA.

Etiología

Este artículo no tratará las parálisis de NIOA de origen traumático, si no que se centrará en las parálisis espontáneas relacionadas con un proceso compresivo. Un esfuerzo intenso, una compresión interna en el codo o en el antebrazo, un edema o un hematoma puede ser el elemento desencadenante. Los puntos de compresión más frecuentes son:

— La expansión aponeurótica del biceps sobre los músculos epitrocleares puede causar compresión del NIOA.

— El músculo pronador redondo. En este caso, una gruesa banda fibrosa que se sitúa en la superficie de la cabeza superficial y/o de la cabeza profunda suele ser la responsable. Cuando el NIOA pasa por debajo de la cabeza profunda del pronador redondo, también puede haber compresión.

— El arco del flexor común superficial, cuando es fibroso y existen dos orificios de paso separados por el nervio mediano y el NIOA.

Otras causas de compresión se han visto implicadas:

— La trombosis de ramas procedentes de la arteria radial o de la cubital que cruzan el NIOA bajo el arco del flexor común superficial.

— Una bolsa bicipital hipertrofica o un tumor proximal del compartimiento anterior del antebrazo.

— Muscúlos accesorios supernumerarios que crean un arco suplementario que puede ser responsable de la compresión del NIOA, el músculo de Gantzer o cabeza accesoria del flexor largo del pulgar que existe en dos tercios de los individuos y que se inserta en la epitroclea.

El paciente presenta dolor en la cara anterior del codo o en la parte proximal del antebrazo, de aparición espontánea, suele preceder la aparición del típico cuadro paralizante, que se caracteriza clásicamente por un déficit motor que llega al flexor largo del pulgar y al flexor profundo del índice, sin trastorno sensitivo de la mano, pero con fenómenos dolorosos en el antebrazo. La pinza pulgar-índice es característica. El déficit del pronador cuadrado está oculto durante la exploración clínica por el pronador redondo, no deficitario. Las variaciones del territorio de inervación del NIOA pueden explicar ciertas formas atípicas: déficit limitado al flexor largo del pulgar, déficit que afecta a todos los flexores profundos, incluso a una parte del territorio muscular del nervio cubital en la mano (tres primeros interseos, músculos aductor del pulgar y abductor del menique). La exploración electrofisiológica de los músculos pronador cuadrado y flexor largo del pulgar confirma el diagnóstico.

Síndrome del pronador redondo

El síndrome del pronador redondo aparece en raras ocasiones. Su definición se atribuye a Seyffarth, a raíz de su publicación de 1951. Existe cierta confusión acerca de este síndrome, en el cual las exploraciones electrofisiológicas son poco útiles. En realidad, algunos casos publicados no son más que formas especiales del síndrome de compresión nerviosa en diversos niveles o bien neuralgias cervicobraquiales.

El síndrome del pronador redondo corresponde a la compresión del nervio mediano en el codo o en la parte superior del antebrazo.

Etiología

Los puntos de compresión observados con más frecuencia son:

— El ligamento de Struthers, causa excepcional de compresión del nervio mediano, se trata de una banda fibrosa que une una apofisis supracondilea a la epitroclea. Esta apofisis supracondilea es visible radiológicamente, aparece en el 1 % de las disecciones anatómicas y se sitúa en la porción anterointerna del humero (± 5 cm por encima de la epitroclea), pudiendo a veces palparse.

— La expansión aponeurótica del bíceps sobre los músculos epitrocleares.

— El músculo pronador redondo. Es el punto de compresión más habitual.

— El arco del flexor común superficial, cuando es fibroso.

— Anomalías vasculares, por ejemplo una arteria del nervio mediano que puede seguir un trayecto anormal, atravesando el nervio mediano.

— Una bolsa bicipital hipertrofica.

Estos puntos de compresion permiten explicar ciertos síndromes del pronador redondo de aparición espontánea, sobre todo en caso de sobreutilización del miembro superior, durante un esfuerzo intenso o en el marco de la práctica deportiva.

Se trata de una sintomatología únicamente de esfuerzo, constituida por acroparestesias de los dedos en el territorio del nervio mediano, acompañadas de dolores en el tercio superior del antebrazo. Si estos síntomas se reproducen durante la flexión del codo con pronación del antebrazo frente a una resistencia, indican una compresión del mediano por el pronador redondo. La aparición de los síntomas durante una flexión activa contra una resistencia del codo, más allá de los 120°, orienta hacia la compresión por el ligamento de Struthers. Si se asocia una supinación contra una resistencia, indica más bien una compresión por el *lacertus fibrosus*. Si este síntoma aparece durante la flexión contra una resistencia del 3° dedo, suele tratarse de una compresión por el arco del flexor superficial.

Puede aparecer un signo de Tinel en el codo por encima de la compresión, pero la prueba más sensible es la de la presión directa en la zona de compresión. Aunque raro, puede existir un déficit muscular en el territorio del mediano, en el antebrazo y en la mano.

Síndrome del túnel del carpo

Es el más frecuente de los cuadros compresivos que afectan al nervio mediano y existe extensa bibliografía acerca de su etiología, fisiopatología y sus diferentes manifestaciones.

3. Nervio radial

Compresiones del nervio radial

Parálisis del nervio radial en el brazo tras un esfuerzo muscular

Lotem demostró en 1971 la existencia de un arco fibroso situado en la parte del surco de torsión del humero responsable de una compresión del nervio radial. Esta lesión, descrita sobre todo en los trabajadores manuales, se encontró también en la práctica de los deportes de lanzamiento, de la halterofilia y de la lucha.

El cuadro clínico es unívoco, con parálisis radial alta que respeta el tríceps braquial y alteraciones sensitivas en el territorio de la rama superficial del radial durante un exceso muscular prolongado que comporta movimientos repetidos de flexión-extensión del codo. Si no se aprecian signos precoces de recuperación, el tratamiento es quirúrgico.

4. Síndromes de compresión del nervio interoseo posterior

Anatomía

A la salida de la corredera bicapital externa, el nervio radial da sus dos ramas terminales entre 3 cm por encima y 3 cm por debajo de la articulación del codo. Anteriormente, habra dado ramas para los músculos supinador largo y primer radial externo. Después, el nervio interoseo posterior se dirige hacia el compartimiento posterior del antebrazo, pasando entre las dos cabezas del supinador corto. Aunque el túnel radial no corresponde a un verdadero túnel anatómico, representa la región donde se localizan los cinco puntos potenciales de compresión del nervio interoseo posterior:

— Bandas fibrosas por delante de la articulación humerorradial.

— Red vascular procedente de los vasos recurrentes radiales, que se hipertrofian durante el esfuerzo muscular.

— Borde fibroso del músculo radial externo.

— Arco de Frohse, que está presente en el 30 % de los individuos y que representa el reborde fibroso proximal de la cabeza superficial del músculo supinador corto.

— Bandas fibrosas situadas entre las cabezas superficial y profunda del músculo supinador corto.

Etiología

Las causas de la forma deficitaria, o síndrome del nervio interoseo posterior, son de orden anatómico, como se ha indicado anteriormente. El síndrome del nervio interoseo posterior también puede verse en las secuelas postraumáticas de una fractura de Monteggia, con luxación de la cabeza del radio, o en caso de tumor o pseudotumor de la región del túnel radial, con los quistes sinoviales en primera fila, sobre todo en la artritis reumatoide, en los hemodializados y los lipomas.

Las mismas predisposiciones anatómicas pueden causar el síndrome del túnel radial, descrito inicialmente por Roles y Maudsley en 1972, al que también se denominó *tennis elbow resistán*, dada la ineficacia del tratamiento de la tendinopatía de los músculos epicondileos, asociada eventualmente con la omisión diagnóstica de la compresión nerviosa. Un síndrome de este tipo suele quedar oculto por una tendinopatía de los epicondileos. Ambas anomalías, eventualmente asociadas a una patología articular humerorradial, forman la «epicondilalgia», una afección menos restrictiva. Los movimientos nocivos

repetitivos que han sido incriminados son la supinación activa con extensión de la muñeca o bien la pronación pasiva con flexión de ésta.

Diagnóstico

La forma deficitaria, o síndrome del nervio interoseo posterior, aparece la mayoría de las veces de forma espontánea, con un breve episodio doloroso del codo. En el territorio del nervio radial hay un déficit motor disociado, dado que no es posible la extensión de los dedos y del pulgar, pero sí la de la muñeca, al no estar paralizados los músculos radiales. Sin embargo, la extensión de la muñeca solo se hace en inclinación radial, debido a la parálisis del cubital posterior. La exploración electrofisiológica confirma el diagnóstico clínico y puede orientar el pronóstico de recuperación espontánea.

Clásicamente, el síndrome del túnel radial no es deficitario, al contrario del síndrome del nervio interoseo posterior; aunque el dolor-síntoma se parece al de la tendinopatía de los epicondileos, ésta se sitúa más bien en la masa de los músculos extensores por debajo del codo. Se trata de un dolor de esfuerzo, a veces con reaparición nocturna característica del síndrome del canal. La reproducción del dolor por presión directa en el túnel radial es el elemento característico, que debe compararse con los datos del lado sano. También son útiles dos pruebas de provocación: la prueba de supinación contrariada y la extensión contrariada del 3º dedo. En todo caso, esta última también puede realizarse en casos de tendinopatía, dado que la extensión contrariada del 3º dedo pone en juego al 2º radial externo, insertándose en la base del 3º metacarpiano, que puede ser responsable a la vez de una tendinopatía y de com-

presión nerviosa. En ocasiones, se demuestra debilidad del extensor común de los dedos. La exploración electrofisiológica en reposo no suele aportar ningún elemento preciso; su sensibilización mediante supinación activa contrariada mejora la sensibilidad de esta exploración. Si existen dificultades diagnósticas con una tendinopatía, se puede llevar a cabo una prueba de infiltración con lidocaína a la altura del epicóndilo para que aparezcan los síntomas del síndrome del túnel radial.

Síndrome de compresión de la rama superficial del nervio radial o síndrome de Wartenberg

Este síndrome fue descrito inicialmente por Wartenberg en 1932.

Etiología

El lugar anatómico de compresión, según Dellon y MatQuinnon, se sitúa en el punto en el que la rama superficial del nervio radial sale de la cara inferior del músculo supinador largo, para hacerse subcutánea; en este nivel, la aponeurosis que une el supinador largo y el primer radial externo sujeta a este nervio y limita sus desplazamientos.

Diagnóstico

Los síntomas comprenden atroparestesias y dolores en el territorio sensitivo del nervio radial, agravados por los movimientos de la muñeca, sobre todo en inclinación cubital. Dos pruebas facilitan el diagnóstico, el signo de Tinel y la prueba de pronación del antebrazo; para esta prueba, la colocación de la muñeca en flexión propuesta por Wartenberg puede interferir con un eventual síndrome del túnel del carpo y no debe superar los

30°. Puede haber trastornos de la sensibilidad en la zona autónoma del radial en la cara dorsal de la 1ª tomisura. Las exploraciones electrofisiológicas no son discriminativas. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen los síndromes de intersección, la tenosinovitis de Quervain, a la que puede asociarse el síndrome de Wartenberg, y una artropatía trapeczometarpiana.

5. Nervio suprascapular

Compresión del nervio suprascapular

El papel de este nervio en ciertas amiotrofias del hombro no fue sospechado hasta la comunicación de Thomas en 1936, quien describió la «neuralgia del nervio suprascapular». En 1959, Koppel y Thompson precisaron el origen del sufrimiento nervioso en el túnel, preconizaron el tratamiento por infiltración y realizaron las primeras liberaciones quirúrgicas del nervio. Se trata de una patología rara.

Anatomía y etiología

El nervio suprascapular, colateral del plexo braquial (C5, C6) que nace del tronco primitivo superior en el punto de Erb, es un nervio esencialmente motor que inerva los músculos supra e infraespinoso, una parte de las articulaciones acromioclavicular y glenohumeral y del espacio subacromial. Este nervio carece de territorio cutáneo.

El lugar del problema se sitúa la mayoría de las veces en la escotadura coracoidea, transformada en anillo por el ligamento coracoideo. Es probable que la forma y la profundidad de la escotadura y el carácter calcificado del ligamento coracoideo intervengan

como factores predisponentes en la aparición de este síndrome del canal. En raras ocasiones, la afección solo alcanza a la rama destinada al infrapino, por dificultad en el desfiladero espinoglenoideo producida por un quiste sinovial glenohumeral.

En condiciones normales, el nervio supraescapular se desliza por la escotadura coracoidea como un «cordon en un anillo». El nervio supraescapular presenta tres puntos fijos: su origen cervical y los dos desfiladeros osteofibrosos que atraviesa. Mestdagh subraya que pocos nervios tienen un trayecto tan fijo sobre un hueso tan móvil como el omoplato. Koppel y Thompson demostraron que, en los movimientos de aducción y de antepulsión, el desplazamiento anterior del omoplato ponía al nervio en máxima tensión. De hecho, casi todos los movimientos extremos del hombro pueden provocar un problema entre el nervio y la «trampa coracoidea»

Formas topográficas

Cuando la lesión nerviosa se localiza en la escotadura coracoidea, las ramas destinadas a los dos músculos supra e infrapino se ven afectadas, estableciendo la forma completa del síndrome, la más habitual.

La lesión exclusiva del músculo infrapino orienta hacia una compresión nerviosa basal en el desfiladero espinoglenoideo.

Circunstancias de aparición

La neuropatía crónica del nervio supraescapular es un síndrome del canal de origen microtraumático, secundario a la repetición frecuente de una acción durante la práctica profesional o deportiva. Aparece la mayoría de las veces:

— En pacientes de mediana edad (40 años) que hacen trabajos de fuerza o que desarrollan una profesión que exige mucho trabajo del hombro; la neuropatía puede aparecer como un fenómeno en el seno de los síndromes dolorosos crónicos del hombro degenerativo.

— Entre los deportistas de alto nivel que practican deportes de lanzamiento (tenis, voley, balonmano, peso, jabalina). La neuropatía se integra en el cuadro de la patología del hombro. Los gestos causantes parecen ser el hombro con abducción, la rotación externa y la retroimpulsión máxima, pero también la antepulsión, la aducción-rotación interna máxima al final del *smash* o del golpe de derecha del tenis. Poco invalidante, esta neuropatía es muy frecuente: Ferretti y cols., diagnosticaron 12 amiotrofias del músculo infrapino en 96 jugadores internacionales de voley.

Diagnóstico

El dolor es permanente, sordo, a veces lancinante y de predominio nocturno. Es posterior, profundo, irradiándose hacia el borde externo del brazo o hacia la articulación acromioclavicular.

Las dificultades funcionales son leves: fatiga y falta de fuerza, sobre todo en rotación externa activa. Es más evidente en una fase tardía, cuando ya se ha establecido una amiotrofia grave. Se conserva siempre la abducción activa. La detección de una amiotrofia de los músculos supra e infrapino, asociada a una parálisis de la rotación externa activa, orienta de entrada hacia una afección del nervio supraescapular. Esta amiotrofia respeta el deltoides, permitiendo eliminar el síndrome de Parsonage y Turner, y no exis-

ten trastornos sensitivos ni anomalías de los reflejos osteotendinosos.

Dos maniobras desencadenan electivamente los fenómenos dolorosos:

— La presión profunda retroclavicular en la región de la escotadura (signo de la Campanilla).

— La posición en abducción horizontal cruzada del brazo por delante del tórax (test de Koppel).

Es clásico describir el bloqueo anestésico por infiltración de la región coracoidea como prueba diagnóstica, aunque esta maniobra parece ser poco específica y potencialmente peligrosa (los vasos suprascapulares están próximos al nervio).

El estudio radiológico es sistemático: visualiza las lesiones eventualmente asociadas. Se han descrito incidencias llamadas «de la escotadura»: la existencia de una calcificación del ligamento coracoideo o de una escotadura estrecha constituyen sin duda un elemento de diagnóstico.

Solo el electromiograma permite un diagnóstico formal al confirmar el síndrome neurológico periférico. La disminución de las velocidades de conducción motriz, medidas comparativamente con el lado sano, constituye el signo más precoz y más significativo.

Evolution y pronóstico

Si se puede suprimir el agente microtraumático, es posible la curación espontánea de las formas iniciales. No obstante, lo habitual es que el sufrimiento nervioso se agrave y la sintomatología, esencialmente dolorosa e irritativa al comienzo, se haga parálisis, con establecimiento de una amiotrofia grave.

6. Nervio axilar

Síndrome del espacio cuadrilátero

Anatomía y etiología

El raro síndrome del espacio cuadrado (cuadrado de Velpeau) corresponde a la compresión del nervio axilar y de la arteria circunfleja posterior en el desfiladero limitado por arriba por el borde inferior del músculo subescapular, la capsula glenohumeral inferior y el músculo redondo menor; por abajo, por el músculo redondo mayor; por el lado interno, por la porción larga del tríceps; y por fuera, por el humero. Este espacio se estrecha en abducción-rotación externa. Puede producirse entonces la compresión del pedículo vasculonervioso, favorecida a veces por secuelas de traumatismos del hombro. Este síndrome se ha descrito sobre todo en la práctica deportiva (patología del lanzador y halterofilia).

Diagnóstico

El diagnóstico puede ser difícil de establecer ante los dolores sordos de la cara posterior del hombro, del lado dominante, regulados por la actividad muscular y de reaparición nocturna. Estos dolores pueden reproducirse poniendo el hombro en abducción-rotación externa y por la presión sobre el espacio cuadrilátero en el vértice del ángulo escapulohumeral. Los signos deficitarios, sensitivos y motores (paresia del deltoides y del redondo menor) son raros. El diagnóstico se confirma con la exploración electrofisiológica, o incluso la angiografía, que muestra la oclusión de la arteria circunfleja posterior desde los 60° de abducción del hombro.

7. Nervio torácico largo

Parálisis del músculo serrato mayor por lesión del nervio torácico largo

Por lo que se refiere al nervio torácico largo, primera rama colateral del plexo braquial procedente de las raíces C5, C6 y C7, solo se ha podido incriminar al acortamiento sobre el arco de la 2ª costilla como elemento capaz de favorecer un estiramiento o una compresión. Sin embargo, ninguna publicación ha demostrado un verdadero síndrome del canal. La parálisis del serrato mayor se encuentra la mayoría de las veces del lado dominante, en las secuelas de un traumatismo, por sobreutilización del miembro superior (patología del lanzador) o de forma espontánea, calificándose como parálisis «a frigore».

El déficit de abducción varía en función del grado de parálisis. No hay territorio cutáneo. El desprendimiento del omoplato puede producirse de forma espontánea o ponerse de manifiesto pidiendo al enfermo que empuje contra una pared, con el hombro en abducción de 90°.

El electromiograma permite valorar la importancia de la denervación. El diagnóstico diferencial solo se plantea ante las parálisis asociadas a otros músculos de la cintura escapular (miopatía de las cinturas, síndrome de Parsonage y Turner).

La recuperación espontánea se observa por lo general al cabo de 1 o 2 años, aunque un pequeño número de pacientes puede presentar parálisis persistente, que podría ser objeto de una intervención paliativa (artrodesis omocostal o transferencia muscular).

8. Plexo braquial

Síndrome del desfiladero cervicotoracobraquial

La compresión del plexo braquial y de los vasos subclaviculares define el síndrome del desfiladero cervicotoracobraquial, que afecta a una amplia región anatómica entre la columna cervical y el borde externo del pectoral mayor.

Las compresiones vasculares tienen consecuencias clínicas que suelen ser más fáciles de reconocer y de observar que las compresiones neurológicas. Sin embargo, la sintomatología clínica de estos síndromes puede superponerse. Pueden asociarse las compresiones vasculares y nerviosas, aunque siempre será necesario eliminar una compresión vascular cuando se sospeche compresión neurológica.

En este nivel, las compresiones neurológicas siguen siendo fuente de controversias. «Solo se encuentra lo que se busca», este aforismo resume bien la ambigüedad de los autores que subestiman estos síndromes, hasta negar su existencia, y los que probablemente los sobrestiman por la frecuencia con que los encuentran.

El concepto de compresión escalonada explica en parte tales divergencias. Este concepto es esencial por más de una razón. En el momento del diagnóstico, hay que pensar en buscar una compresión alta ante una compresión baja como la del nervio cubital en el codo o la del nervio mediano en el canal del carpo, tanto más cuanto que la sintomatología no es característica. En el momento de la indicación terapéutica, debe evitarse cualquier gesto quirúrgico de descompresión alta antes de haber eliminado todos los elementos distales de compresión. El «double

crush syndrome» explica ciertos fracasos del tratamiento quirurgico de los sindromes del desfiladero cervicotoracobraquial por la persistencia de una compresion baja. El fracaso del tratamiento de las compresiones neuroldgicas distales tambien puede explicarse por el fendmeno del *reversed double crush syndrome*» y por la existencia de compresidn alta.

Anatomia y etiologia

Para el plexo braquial, el desfiladero de la region cervicotoracobraquial estā marcado por tres posibles sitios de compresion. El desfiladero interescalenico es el elemento anatomico central de estos sindromes de compresion nerviosa. La insercidn del escaleno medio en la 1.^a costilia constituye una zona de reflexion especialmente agresiva para el tronco primitive inferior del plexo braquial, particularidad que da lugar al tērimo evocador de «hoz del escaleno medio». Los restantes elementos que forman este desfiladero pueden ser causa de la compresion, como la 1.^a costilia, el mūsculo (inconstante) «escaleno menor» y, mās raramente, el escaleno anterior. Por encima y hasta el desfiladero interescalenico, hay que conocer las clasicas apofisomegalia de C7, las costillas cervicales (Grubber ha definido cuatro tipos, segūn su forma anatdmica) y las distintas estructuras fibrosas descritas por Roos y Poitevin. La implicacion de estos ultimos elementos fibrosos es diffcil de establecer antes de la exploracion quirurgica.

La pinza costoclavicular es un elemento dinamico de compresion no despreciable. Forma un triangulo que se cierra por delante cuando se lleva el hombro hacia atrās y hacia abajo, con la consecuencia de la com-

presidn primera de los vasos. En este nivel, tambien hay que pensar en las anomalias de insercidn del ligamento costoclavicular, en la hipertrofia del musculo subclavio e incluso en una pseudoartrosis o un callo vicioso hipertrofico de la clavícula.

Mas abajo, en el trayecto del plexo braquial, el pectoral menor puede ser un elemento de compresion en los movimientos de hiperabduccion del hombro.

Diagnostico

La sintomatologia clfnica de estos sindromes estā dominada por el dolor y las parestesias. Hay que evocarlos tambien ante fatiga muscular o amiotrofia. En funcion del grado de la afeccion, Ross ha definido formas altas: C5, C6, C7; formas bajas: C8, D1 y formas combinadas. Los sintomas correspondientes a las formas bajas y combinadas son los mās frecuentes y constituyen del 80 al 90 % del conjunto de los sindromes de compresion.

— Las formas bajas (C8, D1) se manifiestan por dolores sordos, a veces del tipo de quemaduras supraclaviculares, con irradiacion ascendente posterior hacia el cuello y el hombro, o tambien hacia abajo por la cara interna del brazo y del antebrazo. Las parestesias aparecen en los dedos 4° y 5°.

— Las formas altas (C5, C6, C7) se manifiestan por dolores laterocervicales ascendentes en el cuello y el maxilar inferior, y a veces por la irradiacion hacia abajo a la cara externa del brazo. Estos dolores pueden hacer pensar en un sindrome anginoso. Hay parestesias en el territorio del musculo cutāneo y del nervio mediano.

Las formas combinadas pueden englobar todos los sintomas antes citados.

Tras un interrogatorio precise, la exploración clínica debe hacerse en el paciente con el torso desnudo. La exploración neurológica del miembro superior comienza por la inspección en busca de amiotrofia y se prosigue con las exploraciones sensitiva y motora en busca de signos neurológicos objetivos. Se analizará la estática del raquis y del tronco.

Las pruebas objetivas más utilizadas son:

— El signo de Tinel por encima y por debajo de la clavícula, tratando de reproducir los síntomas clínicos: dolores y parestesias.

— La prueba de compresión directa, que consiste en mantener una presión durante unos segundos sobre el trayecto del nervio. Greenstone la propuso para el escaleno anterior y Morley para la apofisis transversa de C7. Esta prueba es positiva cuando reproduce síntomas dolorosos y/o parestésicos tras una presión mantenida de alrededor de 15 segundos.

Las pruebas posicionales deben conocerse, aunque no siempre tienen la especificidad que se les ha concedido:

— Prueba de Adson: el paciente está sentado con las manos en las rodillas y el examinador debe percibir el pulso radial cuando le pide al enfermo que incline la cabeza hacia atrás, que gire la cabeza hacia el lado explorado y, por último, que contenga la respiración en inspiración profunda. La prueba es positiva si el pulso disminuye o desaparece. Su especificidad es escasa porque el test resulta positivo en numerosos individuos.

La prueba de Adson modificada se realiza de la misma forma, con la única diferencia de que el enfermo vuelve la cabeza hacia el lado opuesto al explorado. Estas pruebas

ponen en juego numerosas estructuras anatómicas, por lo que tienen poco interés etiológico. La zona explorada corresponde al desfiladero interescalénico y a la pinza costoclavicular.

— La prueba de compresión costoclavicular consiste en buscar, con el paciente de pie, la desaparición del pulso y la aparición de los síntomas neurológicos cuando se presiona el hombro hacia abajo. La positividad de esta prueba orienta hacia el origen costoclavicular de la compresión por cierre de la pinza.

— La prueba de Wright consiste en poner el miembro superior del paciente en hiperabducción y rotación externa para buscar los síntomas. Esta prueba es poco específica, dado que en esta posición se observa modificación del pulso en el 50 % de los enfermos. Esta prueba está teóricamente a favor de una compresión baja del plexo braquial por el pectoral menor.

Exploraciones complementarias

Es indispensable un estudio radiográfico, que incluya placas de la columna cervical (de frente y de perfil) en busca de una costilla cervical, de una apofisomegalia vertebral o de una anomalía de la 1.³ costilla. Para eliminar la etiología tumoral pulmonar se requiere una placa de frente del tórax. Si persiste la duda sobre la clavícula o una hipertrofia de la coracoides, se puede llevar a cabo un estudio complementario tomográfico o de resonancia magnética nuclear.

El electromiograma puede confirmar el síndrome de compresión y su nivel. Para algunos autores, tiene utilidad pronóstica en caso de intervención quirúrgica, con mejores resultados cuando es positivo en el preoperatorio. Tiene el interés de buscar una compresión

baja y hay que recordar que en opinión de Narakas existe una compresión en dos escalones en el 30 al 40 % de los casos y hasta en el 70 % según Upton y NicComas. Los potenciales evocados somestésicos adquieren todo su interés cuando el electromiograma es normal.

Consecuencias clínicas

Clasificación anatomoclínica

Grado I. El grado de comienzo se caracteriza por sintomatología intermitente, por ejemplo solo nocturna o de esfuerzo. Su origen reside sobre todo en anomalías de la microcirculación intraneural, cuya consecuencia es la disminución de velocidad de los transportes axonales. No existiría ninguna anomalía morfológica axonal o de las cubiertas. Tras la liberación nerviosa, la desaparición de los síntomas es inmediata y la recuperación completa y rápida debido a la supresión de la compresión sobre la microcirculación intraneural.

Grado II. En este grado, los síntomas son permanentes. Se produce un edema intersticial de las cubiertas debido a la alteración de la permeabilidad capilar, asociada eventualmente con trastornos de la vaina de mielina. Tras la liberación nerviosa, la recuperación puede prolongarse durante varias semanas, tiempo necesario para la reparación de la vaina de mielina, en caso de lesión de ésta.

Grado III. Se observan signos de denervación con importantes anomalías de la sensibilidad y atrofia muscular que indican la interrupción de un número de axones, más o menos importante. En los axones interrumpidos se aprecia degeneración walleriana. Tras la liberación nerviosa, la recuperación precisa varios meses, incluso 1 o 2 años, y puede ser incompleta. La importancia de la recuperación de-

pendera de la distancia entre el punto de compresión y los efectores sensibles y musculares, de la capacidad de regeneración axonal del paciente en relación sobre todo con su edad y con la existencia de polineuropatía, y de la antigüedad y gravedad de la compresión.

Aunque esta clasificación tiene el mérito de su sencillez, carece de matices ya que, después de una compresión, todas las fibras nerviosas en el seno del mismo nervio no presentan idéntico grado lesional. Se ha demostrado que las fibras nerviosas periféricas del tronco nervioso se afectan antes que las más centrales, y lo mismo sucede con las gruesas fibras mielinizadas en relación con las más pequeñas, y en las fibras sensitivas en relación con las motoras. Asimismo, la compresión puede afectar preferentemente a un contingente motor o sensitivo, si éste está bien individualizado, por el hecho de su topografía en el seno del tronco nervioso, directamente en contacto con el elemento compresor. La lesión predominante de uno u otro contingente será responsable de una sintomatología muchas veces dissociada al comienzo, que puede retrasar el diagnóstico debido a su forma de presentación.

BIBLIOGRAFÍA

- Butler, D.S.: *Mobilisation of the Nervous System*, 1991.
- Devor, M.: *The pathophysiology of damaged peripheral nerves*. Textbook of Pain. Churchill Livingstone, 1994.
- Greening, J.; Lynn B.: *Minor peripheral nerve injuries: an underestimated source of pain?* Man Ther, 1998.
- Lewis, J.; Ramot, R.; Green, A.: Changes in mechanical tension in the median nerve: possible implications for the upper limb tension test. *Physiotherapy*, 1998.
- Lundborg Dahlin, L.B.: *The pathophysiology of nerve compression*. Hand Clin, 1992.

- Michel, W.; Coppieters, K.H.; Stappaerts, D.G.; Everaert, E; Staes, E: Addition of test components during neurodynamic testing: *Effect on range of motion and sensory responses*. JOSPT. Mayo, 2001.
- Narakas, A.O.: *Les syndromes canaux du membre superieur*. Expansion scientifique francaise, 1993.
- Sunderland, S.: *Nerves and nerve injuries*. Churchill Livingstone, 1978.