

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA. FACULTAD DE MEDICINA.
CÁTEDRA DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA «B»,
Prof. M. GONZÁLEZ GONZÁLEZ

Síndrome del nervio supraescapular

A propósito de un caso

F. SERAL IÑIGO, C. BURRIAL PIULATS, J. M. REMARTÍNEZ RIVARES
y T. ARRUEBO AGUILAR

RESUMEN

Se publica un caso de síndrome del nervio supraescapular, con su sintomatología clínica y especialmente el diagnóstico electromiográfico.

El tratamiento aconsejado es la liberación quirúrgica del nervio a nivel de la escotadura coracoidea cuando el tratamiento médico haya fracasado.

SUMMARY

A case of nervous supraescapular entrapement is published, its clinical signs and the diagnosis value of the electromiography.

The most suitable treatment is to free the nerve at the coracoides nook when the medical treatment has failed.

Introducción

Variadísimas son las causas que pueden incidir sobre la región del hombro, en cambio sus manifestaciones clínicas son realmente monótonas; de todas ellas la dominante será el dolor.

Nuestra actitud ante esta manifestación no debe ser de conformidad. El diagnóstico de «Hombro doloroso» es algo que está al alcance de cualquiera, pero a su vez esta equivocada denominación suele llevar asociado un tratamiento estandarizado no menos equivoco. Solamente un correcto diagnóstico etiológico apoyado en la especialidad de los abundantes y valiosos datos complementarios de que podemos disponer en la actualidad nos llevará al correc-

to diagnóstico y, con ello, a la terapéutica más adecuada, que a la postre redundará en beneficio del enfermo.

La neuritis crónica del nervio supraescapular desde su descripción por KOPELL y THOMPSON (1), en 1959, constituye un claro ejemplo de ello, nos consta que su frecuencia es muy superior a lo que creemos y si no llegamos a su diagnóstico es porque la mayoría de las veces queda incluido en el «Síndrome de hombro doloroso».

Estado actual del problema

a) Anatomía

Consideramos al nervio supraescapular como perteneciente al plexo braquial del

que forma parte. Nace del tronco primario superior (TPS), inmediatamente por debajo del punto de Erb y se dirige hacia el hueco supraclavicular, cubierto por los músculos trapecio y omohideo, llega a la escotadura

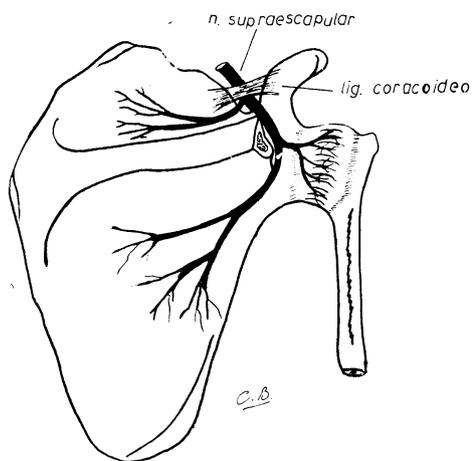


FIG. 1. — Trayecto y ramas del nervio supraescapular en el omoplato. Se aprecia la íntima relación con el ligamento transverso de la escápula.

coracoidea la cual se convierte en agujero por la existencia del ligamento coracoideo y transverso de la escápula por debajo del cual se desliza el nervio (fig. 1).

En la fosa supraespinosa inerva el músculo del mismo nombre, sigue su trayecto rodeando el borde externo de la espina en el espesor del músculo homónimo. Es de resaltar la existencia de unos finos ramos sensitivos que van a morir en la cápsula de la articulación escapulohumeral.

Está constituido por fibras que proceden de las raíces C5 y C6 (2) e incluso de C4 (3) (fig. 2).

La existencia de esta encrucijada anatómica, auténtico túnel formado por la conjunción escotadura coracoidea-ligamento transverso de la escápula, hace pensar en la posible existencia de una agresión a este nivel y con ello la existencia de unas manifestaciones expresivas de este sufrimiento.

b) Etiopatogenia

Consideraremos:

1. Tracción (mecanismo de KOPELL y THOMPSON) (fig. 3).

Es improbable que la lesión se produzca de forma aguda, en cambio, es más frecuente su aparición de forma crónica, especialmente en obreros manuales en los que su actividad manual y laboral determinan variaciones esforzadas y repetidas de la posición de la escápula que se aleja del punto de emergencia del nervio. Como causante de esta acción consideramos el movimiento de adducción horizontal del brazo, acto propio de trabajadores de muebles, etc.

También se ha descrito el mismo mecanismo para lesiones producidas en pacientes encamados, como parapléjicos o fracturados de cuello de fémur que se esfuerzan al coger objetos de la mesilla de noche (4).

Esta fricción repetida sobre el reborde óseo escapular por la acción de polea que este movimiento conlleva, produce una inflamación crónica de tipo mecánico sobre epineuro que desemboca en una fibrosis de la vaina fascicular (5), con el consiguiente compromiso de los *vasae nervorum* ya es de por sí menor en el conjunto perifascicular y quizá sea esta participación más importante desde el punto de vista patogénico pues la permeabilidad se altera en los procesos degenerativos del nervio.

2. Compresión.

El engrosamiento del ligamento coracoideo puede también traumatizar el nervio, siendo entonces éste el mecanismo causante de la inflamación crónica citada anteriormente.

3. Heridas nerviosas.

Como consecuencia de una acción directa sobre el nervio y producida desde el exterior, JACCHIA (7), describe 14 lesiones traumáticas del nervio supraescapular, entre las cuales dominan las de causa bélica.

En ninguna de ellas se hizo tratamiento quirúrgico.

Todos estos mecanismos actúan sobre la estructura nerviosa, originando en un principio un cuadro irritativo que sólo es valorable por la sensación dolorosa a nivel del hombro (recordemos los finos ramos sensitivos que posee), más adelante y ante la persistencia del insulto que se van originando cambios degenerativos progresivos, hasta que llegan a desencadenarse francos fenómenos de degeneración con fibrosis progresiva del marco conjuntivo endoneural, perineural y epineural. En este momento es cuando ya empiezan a objetivarse las lesiones amiotróficas.

Microscópicamente en este estadio observamos una hipertrofia de la membrana epineural y una desaparición de los vasos longitudinales epineurales. Si los fenómenos irritativos se hacen permanentes la is-

quemia se hace más manifiesta y puede llegarse incluso a una colagenización endoneural irreversible.

c) *Manifestaciones clínicas*

1. Síndrome precoz.

Sólo encontramos sintomatología irritativa que se hará patente por el dolor a nivel de la cara posteroexterna del hombro que puede irradiarse al brazo. El dolor será especialmente nocturno debido al edema normal que se instaura durante el sueño (8). En este estadio la confusión con una periartrosis escapulohumeral (P. E. H.) es fácil.

También es posible encontrar un verdadero hombro congelado reactivo al dolor capsular que produce la movilización de la articulación escapulohumeral.

2. Síndrome manifiesto.

A la sintomatología anterior se añaden

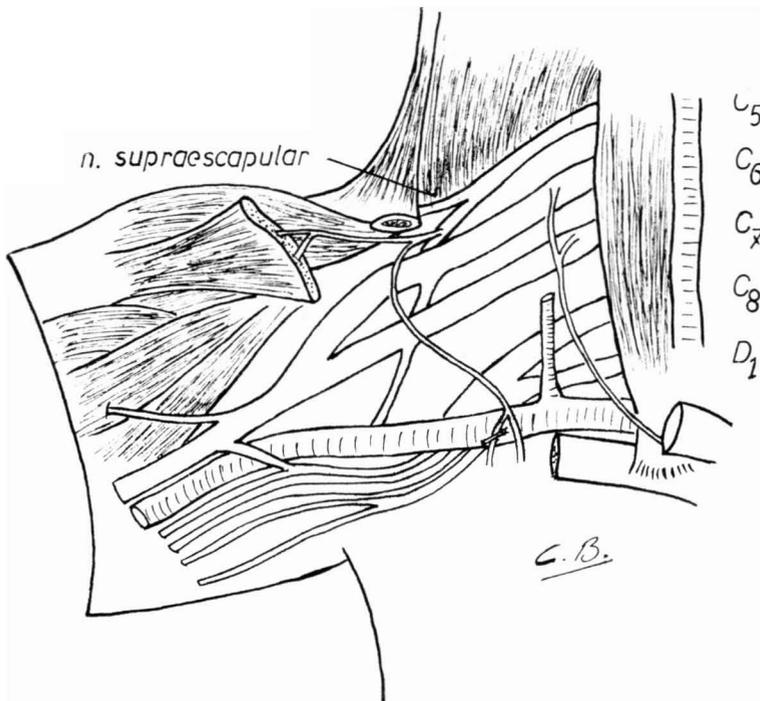


FIG. 2. — Esquema anatómico del plexo braquial en el que se aprecia el nacimiento del nervio supraescapular.

entonces los datos objetivos específicos de esta afección:

— Atrofia selectiva de los músculos supra e infraespinosos que producen una excavación manifiesta de las fosas supra e infraespinosas. Este dato, ya objetivable de por sí, se hace mucho más patente al llevar el brazo en rotación externa de forma pasiva o activa.

— Disminución acentuada de la potencia muscular en dicha articulación, más marcada en la abducción y rotación externa.

— Signo de KOPELL y THOMPSON positivo, consistente en dolor provocado a la adducción horizontal del brazo.

— El estudio electromiográfico constituye la exploración fundamental que nos permitirá establecer un diagnóstico precoz y confirmar el troncular del proceso. Esta exploración no debe omitirse jamás. Encontraremos una denervación limitada a los músculos supra e infraespinosos, así como una alteración de la conducción nerviosa.

d) *Tratamiento*

KOPELL (9), hace infiltraciones con prednisolona (20 mg.) más novocaína al 2 por 100 (5 cc.) en el suelo de la fosa supraespinosa y espera a que el ambiente creado alcance la zona lesionada. Repite las infiltraciones hasta un total de cinco, a un ritmo de una o dos por semana. Con este

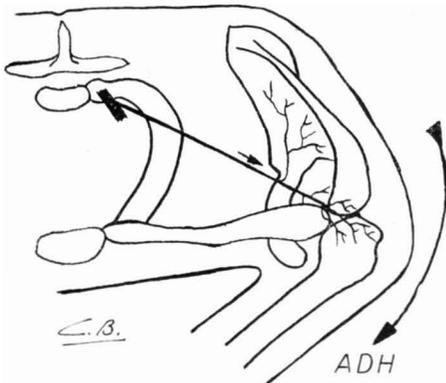


FIG. 3.—Mecanismo de KOPELL y THOMPSON.

método consigue una mejoría espectacular del enfermo, no repitiendo las infiltraciones si en ese plazo de tiempo no se ha conseguido la recuperación clínica.

La neurectomía del nervio supraescapular también se ha empleado, ESSLEN (10), lo usa como técnica habitual en esta afección, DESPEYROUX (11), según GARCÍA SORO y colaboradores (12), habiendo practicado anteriormente el bloqueo del nervio con anestesia local para comprobar la efectividad del tratamiento.

Historia clínica

L. S. H., de 43 años de edad, casado, de profesión ebanista y transportador de muebles.

En los antecedentes personales es de resaltar la existencia de un úlcus gastroduodenal desde los 16 años.

Los antecedentes familiares no presentan ningún dato de interés.

En la enfermedad actual refiere que desde hace ocho meses empezó a notar un dolor sordo y continuo en el hombro derecho. A los dos meses se localizaba preferentemente en la fosa supraespinosa aumentando su intensidad por la noche. También empieza a notar una disminución en la potencia muscular de dicho hombro, cosa que alarmó al enfermo. Fue sometido en otro Servicio a tratamiento medicamentoso por vía general y local con infiltraciones de corticoides, sin notar mejoría en su sintomatología.

Al llegar a nosotros el enfermo presentaba a la exploración:

— Marcada depresión a nivel de las fosas supra e infraespinosas con atrofia intensa de los músculos supra e infraespinosos.

— Motilidad pasiva de hombro normal. La motilidad activa estaba limitada a la rotación externa y, además, era dolorosa. La potencia muscular, especialmente en esta posición, era sensiblemente inferior a la del lado sano, así como a la adducción del miembro superior.

— La exploración radiográfica no presentaba ninguna alteración en columna cervical ni en articulación escapulohumeral.

— La exploración analítica era normal, así como los estudios enzimáticos (GOT, LDH) y las pruebas serológicas (Wasserman y VDRL).

— El informe electromiográfico dio una falta de sumación especial con potenciales de unidad motora sugestivos de parálisis periférica con

afectación de los músculos supra e infraespinoso. — Con el fin de descartar totalmente una miopatía de cualquier otro origen, se le practicó una biopsia de los músculos supra e infraespinoso en la que se confirmó la atrofia muscular de origen neuropático periférico crónico (fig. 4).

Ante la seguridad del diagnóstico y vista la nulidad del tratamiento conservador, se decidió practicar la neurectomía del nervio supraescapular. Mediante una incisión por encima de la espina del omoplato y a través del músculo trapecio, se disecó la fosa supraespinosa localizándose el ligamento transverso de la escápula y el nervio supraescapular; una vez seccionado el ligamento se procedió a la sutura por planos de la zona (fig. 5). Entre los hallazgos operatorios cabe destacar una marcada fibrosis, así como un engrosamiento del ligamento transverso de la escápula el cual se reseccó totalmente, liberando de esta forma el nervio. El postoperatorio fue satisfactorio realizando desde el primer momento movimientos activos del hombro. Diez días más tarde se le dio de alta pasando seguidamente a realizar tratamiento rehabilitador.

En los controles postoperatorios se apreció una mejoría notable en su sintomatología subjetiva, objetiva y electromiográfica.

Discusión

Esta afección, cuyo diagnóstico no debe plantearnos problemas, sí nos los puede plantear a la hora de planificar el tratamiento. En un estadio precoz cuando la sintomatología no pasa de ser subjetiva creemos adecuada la conducta de infiltrar localmente con cortisona la escotadura coracoidea pues en ese momento las lesiones sólo están constituidas por un edema del espacio interfascicular.

Cuando la sintomatología se ha hecho objetiva, las lesiones nerviosas son ya más importantes, el edema primitivo ha dejado paso a un tejido fibroso apareciendo entonces un engrosamiento del epineuro e incluso fibrosis y retracción del espacio interfascicular. Sabemos que la lesión nerviosa depende de la intensidad y duración de la compresión, y que también generalmente basta con suprimir la compresión o la causa para que el nervio recupere espontánea-



FIG. 4. — Foto preoperatoria. Llama la atención la marcada depresión de las fosas supra e infraespinosa. La cicatriz corresponde a la biopsia realizada.

mente sus propiedades. Este efecto creemos puede conseguirse al seccionar el ligamento transverso de la escápula. De esta forma creamos un espacio mayor por donde discurre el nervio mejorando notablemente sus condiciones biomecánicas. No obstante y excepcionalmente cuando la fibrosis haya invadido el espacio interfascicular, la resección subtotal del epineuro y la neurectomía interna cuidadosa son dos alternativas a tener en cuenta.

Conclusiones

1. Desde el punto de vista sindrómico creemos que el cuadro está lo suficiente-

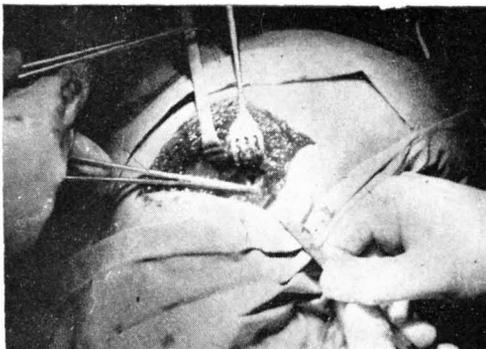


FIG. 5. — Aspecto del campo operatorio, se observa el nervio supraescapular perfectamente individualizado y liberado.

mente matizado como para poder incluirlo dentro de los síndromes de compresión nerviosa periférica.

2. El diagnóstico de confirmación y localización debe hacerse por medio del electrodiagnóstico.

3. La biopsia muscular puede sernos de utilidad cuando dudemos de la etiología.

4. El tratamiento quirúrgico estará indicado en todos los casos con sintomatología objetiva, recurriendo solamente a la infiltración local con corticoides en los casos precoces y abandonando esta actitud siempre que no se obtenga la remisión de la sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 THOMPSON, W., y KOPELL (1959): Peripheral entrapment neuropathies of the upper extremity. *N. England, J. M.*, 260, 1261.
- 2 TESTUT, L., y LATARGET, A. (1969): *Tratado de Anatomía Humana*, III, 266, Barcelona, Salvat Editores, S. A.
- 3 SPALTEHOLZ, W. (1972): *Atlas de Anatomía Humana*, III, 860, Barcelona, Editorial Labor.
- 4 PLAJA, J. (1970): Síndrome del nervio supraescapular. *Rehabilitación*, 4, 463.
- 5 RABISCHONG, P. (1972): Principios fundamentales de la sistematización endoneural. *Rev. Ortop. Traum.*, 16, 543.
- 6 MUNUERA MARTÍNEZ, L. (1972): Degeneración y regeneración. *Rev. Ortop. Traum.*, 16, 551.
- 7 JACCHIA, G. E. (1971): Lesione traumatiche dei nervi periferici, clinica e trattamento LVI Congreso SIOT, Roma, 123. Bologna Aulo Gaggi Ed.
- 8 DUPONT, C.; CLOUTIER, G. E., y PREVOST, T. (1967): Les compressions nerveuses du membre superieur. *L'Union Med. du Canada*, 96-97, 871.
- 9 THOMPSON, W. A., y KOPELL, H. P. (1963): *Peripheral entrapment neuropathies*, 131. Baltimore, The Williams y Eilkins, Co.
- 10 ESSLEN, E.; FLACHSMANN, H.; BISCHOFF, A.; REGLI, F., y RICKLIN, P. (1967): Die Einklemmungsneuropathie de N. sprascapulaire. *Der Nervenarzt*, 38, 311.
- 11 DESPEYROUX, J., y cols., cit. GARCÍA SORO y colaboradores.
- 12 GARCÍA SORO, J. M.^a; AGUILAR NARANJO, J. J. y GONZÁLEZ ESPEJO, M. (1970): La periartrosis escápulo humeral y su tratamiento. *Rehabilitación*, IV, 353.