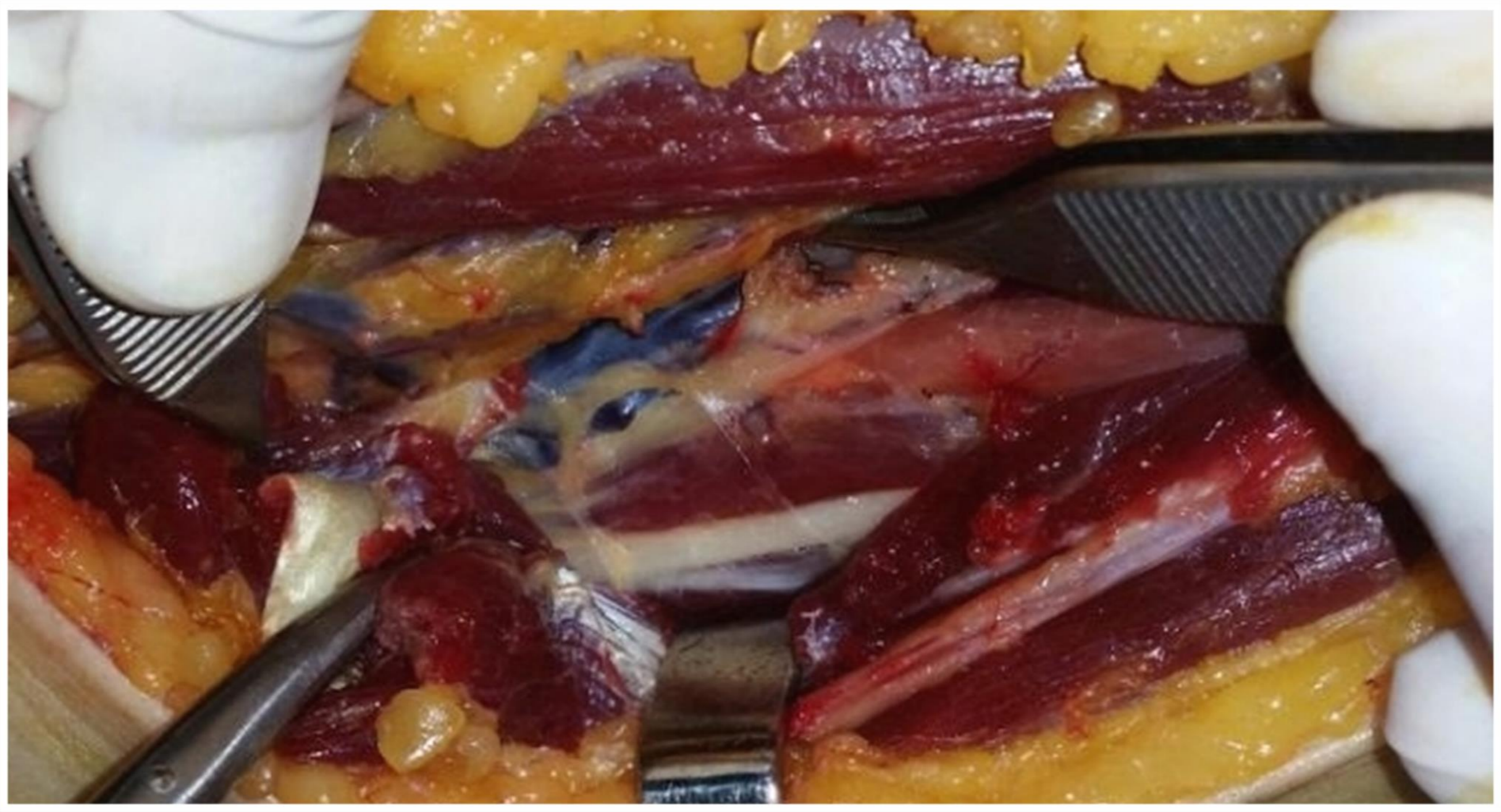


SÍNDROME DE KILOH NEVIN O SÍNDROME DEL NERVO INTERÓSEO ANTERIOR: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Jorge Manuel Sánchez Cañete, Tomás Llinares Galiana, Juan Francisco Serralta Gomis, Luis Domingo Sánchez Navas.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Kiloh Nevin es una infrecuente patología que supone menos del 1% de los atrapamientos periféricos en miembro superior. Consiste en la parálisis del nervio interóseo anterior (AIN), rama puramente motora del nervio Mediano que se origina en el aspecto dorsomedial del mismo, 4 cm distal al epicóndilo medial, y discurre distalmente sobre la membrana interósea junto a la arteria interósea anterior (1). Inerva los músculos flexor largo del pulgar (FLP), pronador cuadrado (PC) y la mitad radial del flexor profundo de los dedos (FPD) (2). A pesar de que se han postulado factores traumáticos o espontáneos como posibles causas, su patofisiología se sigue sin comprender (6). Clínicamente se caracteriza por la imposibilidad de realizar el signo del “OK”. A continuación presentamos un caso de un paciente de 40 años diagnosticado de ésta patología.



CASO CLÍNICO

Se presentó para valoración en consulta un paciente de 40 años, sin antecedentes personales ni quirúrgicos de interés, que desde un mes antes y sin traumatismo previo, presentaba debilidad en el pulgar izquierdo, sin dolor en otras regiones. El examen físico reveló incapacidad para la flexión activa de la IF del pulgar con “Pinch Grip” test positivo. La flexión de las articulaciones interfalángicas distales (IFD) del dedos 2do y 3ero mostraron debilitada la flexión contrarresistencia. El resto de la exploración neurológica era normal. Se solicitó un electromiograma (EMG) el cual demostró la existencia de una neuropatía compresiva del AIN como causa de parálisis de los músculos FLP, PC y FDP. Se decidió liberación quirúrgica del mediano, para lo que se realizó un abordaje en el aspecto volar proximal del antebrazo. Se identificaron venas colaterales cubitales tortuosas como causa de compresión extrínseca del AIN, las cuales se ligaron y retiraron. Se comprobó ausencia de compresión en todo su recorrido. Se realizó un seguimiento de 6 meses, recuperando completamente el paciente la función motora a partir del segundo mes, sin secuelas.

DISCUSIÓN

En 1952, Kiloh y Nevin describieron la parálisis completa del AIN, donde el paciente no tendría función motora del FLP, FDP de los tres primeros dedos y del pronador cuadrado (4). La presentación clínica característica es la incapacidad para realizar el signo del “OK”, y la ausencia de trastornos sensitivos lo diferencia de otras patologías como el síndrome de túnel carpiano, síndrome del pronador cuadrado, síndrome de Parsonage-Turner, entre otros. Etiológicamente se pueden diferenciar causas traumáticas y espontáneas, siendo más frecuentes las segundas por compresión periférica, principalmente por bandas fibrosas originadas en la cabeza profunda del pronador redondo y en la fascia braquial (2). En la literatura se han descrito pocos casos de compresión por malformaciones vasculares (3, 6), principalmente por trombosis de las venas colaterales cubitales que lo cruzan, o por una arteria radial aberrante. Una parálisis incompleta requiere de un diagnóstico diferencial con una rotura tendinosa, una adherencia o una tenosinovitis estenosante, y una parálisis completa lo requiere con otras causas no compresivas como una neuritis del plexo braquial, que puede presentar las mismas manifestaciones clínicas (2). Para el diagnóstico se suele requerir un estudio electromiográfico; muchas series complementan el estudio con RM para localizar el lugar de compresión, aunque en muchos casos no se consigue evidenciar y no sirve para descartar el diagnóstico (5). No hay evidencia que determine si es mejor el tratamiento quirúrgico de entrada o el manejo conservador, muchos estudios sugieren que la mayoría de los pacientes se recuperan espontáneamente con reposo y antiinflamatorios (6), y la mayoría coinciden en liberar quirúrgicamente el mediano en caso de ausencia de mejoría clínica y en el EMG a las 8 – 12 semanas, o de entrada en caso de existir una lesión ocupante de espacio. En nuestro caso se optó por tratamiento quirúrgico inicial por ser un paciente joven con alta demanda funcional.

CONCLUSIÓN

- El atrapamiento del AIN es una patología poco frecuente que requiere de un diagnóstico diferencial amplio y una alta sospecha clínica.
- No es necesario el estudio mediante RM de rutina, pero puede aportar mucha información en los casos de compresión periférica.
- El tratamiento recomendado según la literatura es inicialmente conservador, donde se liberará quirúrgicamente en caso de persistencia clínica o EMG similar a las 12 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

Caetano EB, Vieira LA, Sabongi Neto JJ, Caetano MBF, Sabongi RG. Anterior interosseous nerve: anatomical study and clinical implications. Rev Bras Ortop. 2018 Aug 2;53(5):575-581

2 - Aljawder A, Faqi MK, Mohamed A, Alkhalifa F. Anterior interosseous nerve syndrome diagnosis and intraoperative findings: A case report. Int J Surg Case Rep. 2016;21:44-7

3 - Rabaut V, VandeVyver V, Verstraete K. Kiloh-Nevin Syndrome. J Belg Soc Radiol. 2020 Sep 11;104(1):49

4 - KILOH LG, NEVIN S. Isolated neuritis of the anterior interosseous nerve. Br Med J. 1952 Apr 19;1(4763):850-1