

# CONTROL POR ECOGRAFÍA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO.

TESIS DOCTORAL

Javier Aldecoa Llauradó

Director de la tesis:  
Dr. J. Giné Gomà

Codirector de la tesis:  
Dr. R. Hernández Oter

FACULTAT DE MEDICINA  
DEPARTAMENT DE MEDICINA I CIRURGIA  
HOSPITAL UNIVERSITARI de TARRAGONA JOAN XXIII  
UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

**"La felicidad es darse cuenta que nada es demasiado importante"**

**A Ana, por todo.  
A Anna, Clara y Javier por  
los momentos robados.  
A mis padres, gracias a ellos  
he podido llegar hasta aquí.  
A toda mi familia.**

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Josep Giné Gomà, jefe del servicio de cirugía ortopédica y traumatología del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII. Muy agradecido por contar conmigo para formar parte de su servicio y por la ilusión y estímulo en la dirección de esta tesis.

Al Dr. Ramón Hernández Oter, codirector de la tesis y jefe del servicio de radiología del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII. Por sus enseñanzas durante la carrera y por las facilidades halladas en su servicio que han permitido el desarrollo de la tesis.

Al Dr. Alejandro Castillo Escudero, radiólogo de nuestro centro, por la generosidad de su tiempo y su inestimable y desinteresada colaboración en la realización de todo el estudio ecográfico.

A los Dres. Salvador Doménech y Francesc Boada compañeros y amigos de la unidad de la mano del servicio de COT del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, por su gran paciencia, apoyo y comprensión.

A la Dra. Montserrat Olona Cabases, del servicio de Medicina Preventiva del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, por su total disponibilidad y colaboración en el tratamiento estadístico de la tesis.

A mi cuñada Merche por su tenacidad con la traducción de los artículos en alemán y sus infatigables consejos lingüísticos.

A todos los compañeros del servicio de cirugía ortopédica y traumatología del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, por las experiencias y enseñanzas compartidas.

A los Dres. Fermín Aramburo, Joan Pi, Robert García, Salvador Fernández, Ricard Sánchez, Lluisa Miret y Gabriel Gili de la Corporació sanitària del Parc Taulí de Sabadell, de cuya mano me inicié en el apasionante mundo de la cirugía de la mano y del nervio periférico.

A todos los compañeros del Hospital Pius de Valls y del Hospital Sant Pau i Santa Tecla de Tarragona con los que tuve la oportunidad de progresar profesionalmente en los primeros años de especialidad.

A Olga Acebes por la amistad y la alegría compartida desde nuestros primeros pasos en el mundo de la medicina.

A todos los amigos que en algún momento os dije "hoy no puede ser que tengo que hacer la tesis...".

A todo el personal del servicio de radiología del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII por su acogida y ayuda.

Al personal de la biblioteca del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

A todos los pacientes y personas que han formado parte del estudio, por ceder amablemente parte de su preciado tiempo.

Y a todas aquellas personas o instituciones que en algún momento me han apoyado y ayudado en la realización de esta tesis, mi más sincera gratitud.

# ÍNDICE

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>1.1. SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO</b>	<b>5</b>
1.1.1. Definición	5
1.1.2. Epidemiología	5
1.1.3. Historia	7
1.1.4. Anatomía	9
1.1.4.a. El túnel carpiano (TC)	9
1.1.4.b. El ligamento transverso del carpo (LTC)	11
1.1.4.c. El nervio mediano(NM)	12
1.1.5. Fisiopatología	14
1.1.5.a. Grados de compresión nerviosa	17
1.1.6. Etiología	19
1.1.6.a. Idiopático o espontáneo	19
1.1.6.b. Factores intrínsecos	19
1.1.6.c. Factores extrínsecos	20
1.1.6.d. Patrones de sobreuso de la extremidad	21
1.1.6.e. Factores neuropáticos	21
1.1.7. Clínica	22
1.1.8. Clasificación	23
1.1.9. Diagnóstico	24
1.1.9.a. El problema diagnóstico	27
1.1.10. Tratamiento	28
1.1.10.a. Tratamiento conservador	28
1.1.10.b. Tratamiento quirúrgico	31
1.1.11. Pronóstico	32
<b>1.2. TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL STC</b>	<b>35</b>
1.2.1. Radiografía simple	35
1.2.2. Tomografía computerizada (TAC)	35

1.2.3. Resonancia magnética (RM)	36
1.2.4. Ecografía o ultrasonografía (US)	37
1.2.4.a. Introducción	37
1.2.4.b. Bases físicas	38
1.2.4.c. Instrumentación	39
1.2.4.d. Ecografía musculoesquelética	42
1.2.4.e. Introducción a la ecografía en el STC	45
1.2.4.f. Ecografía en el canal carpiano normal	47
1.2.4.g. Ecografía en el STC	51
1.2.4.h. Sensibilidad y especificidad de los US en el STC	62
1.2.4.i. Ventajas e inconvenientes de la ecografía	64
1.2.4.j. Precisión y reproducibilidad y de los estudios ecográficos en el STC	65
<b>1.3 CONTROL POSTOPERATORIO EN EL STC</b>	<b>67</b>
1.3.1. Radiografía simple	69
1.3.2. Tomografía computerizada	69
1.3.3. Resonancia magnética	70
1.3.4. Ecografía o ultrasonografía	74
<b>2. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS</b>	<b>81</b>
<b>3. MATERIAL Y MÉTODO</b>	<b>85</b>
<b>3.1. MATERIAL</b>	<b>87</b>
3.1.1. Tipo de diseño del estudio	87
3.1.2. Características generales de la serie estudiada	87
3.1.2.a. El grupo casos	87
3.1.2.b. El grupo de controles patológicos	89
3.1.2.c. El grupo de controles sanos	89
<b>3.2. MÉTODO</b>	<b>91</b>
3.2.1. Criterios de inclusión de casos y controles	91
3.2.1.a. Inclusión de casos y controles patológicos	91
3.2.1.b. Inclusión de controles sanos	93

3.2.2. Protocolo aplicado	93
3.2.3. Estudio electrofisiológico	95
3.2.4. Evaluaciones clínicas	96
3.2.4.a. Cuestionario autoadministrado	97
3.2.4.b. Valoración clínica	97
3.2.5. Estudio ecográfico	98
3.2.6. Indicación quirúrgica	102
3.2.7. Intervención quirúrgica	102
3.2.8. Postoperatorio	103
3.2.9. Criterios de curación del STC	103
3.2.10. Recogida de datos	104
3.2.11. Análisis estadístico	104
<b>4. RESULTADOS</b>	<b>107</b>
<b>4.1. ESTUDIO DE REPRODUCIBILIDAD</b>	<b>109</b>
<b>4.2. RESULTADOS INICIALES</b>	<b>111</b>
4.2.1. Descripción de la muestra	111
4.2.1.a. Datos demográficos	111
4.2.1.b. Datos clínicos	112
4.2.1.c. Datos neurofisiológicos	112
4.2.2. Resultados ecográficos iniciales	113
4.2.2.a. Área de sección del NM	113
4.2.2.b. Ratio de edema	114
4.2.2.c. Aplanamiento del NM	114
4.2.3. Valores de corte	115
<b>4.3. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN AL MES</b>	<b>121</b>
4.3.1. Clínica al mes	121
4.3.1.a. Síntomas	121
4.3.1.b. Función	121
4.3.1.c. Dolor	121
4.3.1.d. Clínica objetiva	122

4.3.2. Resultados ecográficos al mes	123
4.3.2.a. Área de sección del NM	123
4.3.2.b. Ratio de edema	123
4.3.2.c. Aplanamiento del NM	124
<b>4.4. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS TRES MESES</b>	<b>127</b>
4.4.1. Clínica a los tres meses	127
4.4.1.a. Síntomas	127
4.4.1.b. Función	127
4.4.1.c. Dolor	127
4.4.1.d. Clínica objetiva	128
4.4.2. Resultados ecográficos a los tres meses	129
4.4.2.a. Área de sección del NM	129
4.4.2.b. Ratio de edema	129
4.4.2.c. Aplanamiento del NM	129
<b>4.5. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS SEIS MESES</b>	<b>133</b>
4.5.1. Clínica a los seis meses	133
4.5.1.a. Síntomas	133
4.5.1.b. Función	133
4.5.1.c. Dolor	133
4.5.1.d. Clínica objetiva	133
4.5.2. Resultados ecográficos a los seis meses	135
4.5.2.a. Área de sección del NM	135
4.5.2.b. Ratio de edema	135
4.5.2.c. Aplanamiento del NM	136
<b>4.6. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y ECOGRÁFICA</b>	<b>139</b>
4.6.1. Evolución clínica durante el estudio	139
4.6.2. Evolución ecográfica durante el estudio	140
4.6.2.a. Área de sección del NM	140
4.6.2.b. Ratio de edema	142
4.6.2.c. Aplanamiento del NM	143

<b>5. DISCUSIÓN</b>	<b>147</b>
<b>5.1. ESTUDIO DE REPRODUCIBILIDAD</b>	<b>149</b>
<b>5.2. RESULTADOS INICIALES</b>	<b>151</b>
5.2.1. Descripción de la muestra	151
5.2.1.a. Datos demográficos	151
5.2.1.b. Datos clínicos	152
5.2.1.c. Datos neurofisiológicos	153
5.2.2. Resultados ecográficos iniciales	154
5.2.2.a. Área de sección del NM	155
5.2.2.b. Ratio de edema	156
5.2.2.c. Aplanamiento del NM	156
5.2.3. Valores de corte	157
<b>5.3. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN AL MES</b>	<b>163</b>
5.3.1. Clínica al mes	163
5.3.2. Resultados ecográficos al mes	164
5.3.2.a. Área de sección del NM	165
5.3.2.b. Ratio de edema	166
5.3.2.c. Aplanamiento del NM	166
<b>5.4. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS TRES MESES</b>	<b>167</b>
5.4.1. Clínica a los tres meses	167
5.4.2. Resultados ecográficos a los tres meses	167
5.4.2.a. Área de sección del NM	168
5.4.2.b. Ratio de edema	169
5.4.2.c. Aplanamiento del NM	170
<b>5.5. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS SEIS MESES</b>	<b>171</b>
5.5.1. Clínica a los seis meses	171
5.5.2. Resultados ecográficos a los seis meses	171
5.5.2.a. Área de sección del NM	172
5.5.2.b. Ratio de edema	173
5.5.2.c. Aplanamiento del NM	173

<b>5.6. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y ECOGRÁFICA</b>	<b>175</b>
5.6.1. Evolución clínica durante el estudio	175
5.6.2. Evolución ecográfica durante el estudio	175
5.6.2.a. Área de sección del NM	175
5.6.2.b. Ratio de edema	178
5.6.2.c. Aplanamiento del NM	178
<b>5.7. CARACTERÍSTICAS Y DISEÑO DEL ESTUDIO</b>	<b>181</b>
5.7.1. Características del estudio	181
5.7.1.a. Tipo de estudio	181
5.7.1.b. Número de casos	182
5.7.1.c. Grupo control	183
5.7.2. Características de la serie	183
5.7.2.a. Sexo	184
5.7.2.b. Edad	184
5.7.2.c. Procedencia	184
5.7.2.d. Lateralidad y dominancia	185
5.7.2.e. Morbilidad	185
5.7.2.f. Tipo de STC	186
5.7.2.g. Criterios de inclusión	186
5.7.2.h. Gravedad del STC	187
5.7.3. Metodología aplicada	187
5.7.3.a. Tipo de estudio por la imagen	187
5.7.3.b. Momento del control postoperatorio	190
5.7.3.c. Dispersión de los controles	190
5.7.3.d. Número de controles postoperatorios	191
5.7.3.e. Niveles de corte	191
5.7.3.f. El estudio electrodiagnóstico	192
5.7.3.g. Indicación quirúrgica	193
5.7.3.h. La intervención quirúrgica	193
5.7.3.i. Postoperatorio	194
5.7.3.j. Curación del STC	195
<b>6. CONCLUSIONES</b>	<b>197</b>

<b>7. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>201</b>
------------------------	------------

<b>8. ANEXOS</b>	<b>227</b>
------------------	------------



## **RESUMEN**

**Introducción:** La descompresión quirúrgica del síndrome del túnel carpiano (STC) es la intervención más frecuentemente realizada por los cirujanos de la mano. Los cambios locales secundarios a dicho procedimiento todavía no son bien conocidos. La ecografía de alta definición (EAD) está siendo cada vez más utilizada en el diagnóstico de diferentes patologías músculo-esqueléticas.

**Objetivo:** Estudiar mediante EAD si se producen cambios morfológicos en el nervio mediano y su cronología, tras su descompresión quirúrgica en el STC.

**Material y método:** Se realizó un estudio prospectivo observacional de casos y controles. Se practicaron controles clínicos y ecográficos del nervio mediano, a pacientes afectados de STC idiopático (n=44). Se empleó un transductor lineal a 11 MHz, estudiándose el nervio en tres niveles distintos de la muñeca. Los estudios se realizaron preoperatoriamente, al mes, tres y seis meses de la cirugía. Se calcularon las áreas de sección, el ratio de edema y los ratios de aplanamiento del nervio. Los resultados ecográficos se correlacionaron con la clínica, la ecografía inicial y las ecografías obtenidas en dos grupos control. El primero estaba compuesto por pacientes de similares características pero no intervenidos (n=26) y el segundo por muñecas de voluntarios asintomáticos (n=40).

**Resultados:** Se describe la evolución clínica y ecográfica de los tres grupos de estudio. Se produjeron cambios significativos en la morfología del nervio mediano de los tres grupos estudiados. La tendencia evolutiva de los nervios descomprimidos fue diferente de los no descomprimidos. A los seis meses de la intervención sus parámetros ecográficos no se habían normalizado.

**Conclusiones:** Nuestros resultados indican que no existen criterios ecográficos que permitan predecir una buena evolución de la descompresión quirúrgica del nervio mediano en el STC.

**Palabras clave:** Síndrome del túnel carpiano, nervio mediano, ultrasonografía, postoperatorio.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Surgical decompression of carpal tunnel syndrome (CTS) is the intervention most commonly performed by hand surgeons. Local changes caused by the procedure are still not well known. High definition ultrasonography (HDU) is being increasingly used to diagnose various musculoskeletal pathologies.

**Objective:** To use HDU to study whether there are morphological changes in the median nerve and their chronology, after surgical decompression in CTS.

**Patients and methods:** A prospective observational study was made of cases and controls. Clinical and ultrasound controls were carried out on the median nerve in patients with idiopathic CTS (n = 44). The median nerve was studied along the wrist at three different levels, with an 11 MHz linear array transducer. The studies were performed preoperatively, and one, three and six months postoperatively. The cross-sectional areas, the oedema ratio and the flattening ratio of the nerve were calculated. The ultrasonographic results were correlated with the symptomatology, the initial scan and the scans obtained in the two control groups, one of which consisted of patients with similar characteristics but who had not undergone surgery (n = 26) and the other of the wrists of asymptomatic volunteers (n = 40).

**Results:** We describe the evolution of the symptoms and the scans in the three study groups being examined. There were significant changes in the morphology of the median nerve in the three groups studied. The evolution of the decompressed nerves was different from that of the non-decompressed nerves. Six months after surgery their ultrasound parameters had not normalized.

**Conclusions:** Our results indicate that there are no sonographic criteria for predicting a successful outcome of surgical decompression of the median nerve in CTS.

**Keywords:** Carpal tunnel syndrome, median nerve, ultrasonography, postoperative period.

# 1. INTRODUCCIÓN

- 1.1. SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO
- 1.2. TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL STC
- 1.3. CONTROL POSTOPERATORIO EN EL STC

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

El síndrome del túnel carpiano (STC) es el diagnóstico más frecuente entre los realizados por los cirujanos de la mano. Más que una enfermedad es una constelación de síntomas, resultantes de la compresión del nervio mediano por una disparidad entre contenido y continente a nivel de la muñeca. Así pues, podría parecer un problema de fácil solución. Se eliminará la compresión disminuyendo el contenido o aumentando el tamaño del canal. Contrariamente, y a pesar de la gran experiencia acumulada en esta patología (existen más de 6000 artículos indexados en Pubmed), todavía persiste controversia en temas como la etiología, el diagnóstico y el tratamiento (conservador o quirúrgico) del síndrome del túnel carpiano.

Al tratarse de la neuropatía por compresión más frecuente de la extremidad superior, es fundamental un correcto diagnóstico de esta alteración. El diagnóstico por la imagen en pacientes no operados es todavía difícil y en los postoperados la dificultad de interpretación se incrementa. Por todo esto y, siendo conscientes del potencial de la ecografía de alta definición en este campo, hemos querido estudiar los posibles cambios en la configuración del nervio mediano tras la descompresión quirúrgica.

## **1.1 INTRODUCCIÓN**

---

## **1.1. SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO**

### **1.1.1. Definición**

El término "síndrome del túnel carpiano" o "síndrome del canal carpiano" (SCC) se refiere a un conjunto de síntomas característicos producidos como consecuencia de la compresión del nervio mediano a su paso por la muñeca, y más concretamente por el túnel del carpo.

El túnel del carpo (TC) es la transición anatómica entre el compartimento flexor del antebrazo y el espacio medio-palmar de la mano.

Los síntomas característicos incluyen sensaciones de dolor, quemazón y entumecimiento en la mano, particularmente por la noche, despertando frecuentemente al paciente. Las parestesias en los tres primeros dedos y la mitad radial del cuarto pueden verse incrementadas por la realización de gestos repetitivos, como conducir o escribir. Es frecuente también que se refiera una sensación de turgencia o hinchazón junto con pérdida de movilidad de los dedos. En casos avanzados pueden ocurrir alteraciones motoras, con debilidad o torpeza de la extremidad afectada, incluso antes de que aparezca la atrofia de la musculatura tenar.<sup>215</sup>

### **1.1.2. Epidemiología**

El STC es la neuropatía periférica por atrapamiento más frecuente. La prevalencia de esta patología en la población general se estima entre el 1% y el 10 %, <sup>141</sup> siendo probablemente el 3% la prevalencia más precisa.<sup>12,119</sup> En la

población de trabajadores cuyas profesiones implican una actividad física importante de las manos, la prevalencia aumenta hasta el 15%.<sup>109</sup>

La edad típica de aparición es entre los 40 y los 60 años<sup>57,173,209</sup> pero, en los últimos años, se ha producido un incremento de casos en pacientes jóvenes, la mayoría de los cuales realizan labores repetitivas manuales. De igual modo, en las últimas décadas se han descrito algunos casos en adolescentes, niños e incluso congénitos.<sup>215</sup>

La mano dominante se afecta con mayor frecuencia,<sup>168,173,209</sup> existiendo un porcentaje de afectación bilateral próximo al 80%.<sup>15,165</sup>

Se diagnostica más frecuentemente en mujeres, con una proporción aproximada de tres a uno. Se dice que ellas son más susceptibles de padecer el STC por tener muñecas más pequeñas, similar diámetro de los tendones y menos distensibilidad del canal que los hombres.<sup>215</sup> Parece que el ratio mujeres-hombres de la población general es de 1,4/1, pero cuando se estudia a la población anciana, el ratio asciende casi a 4/1, según uno de los mayores estudios epidemiológicos realizados.<sup>12</sup>

Existen ciertas condiciones que se consideran factores de riesgo para padecer un STC. Según Phalen, la diabetes mellitus se asocia en el 14,5% de los pacientes.<sup>215</sup> Otros factores de riesgo son: un aumento del índice de masa corporal u obesidad,<sup>12,28</sup> el haber padecido una fractura previa de muñeca, la artritis reumatoide, la artrosis de muñeca y carpo, así como el uso de insulina, sulfonilureas, metformina o tiroxina.<sup>70</sup> Una forma cuadrada de la muñeca y del túnel del carpo parece que también predispone a padecer este síndrome.<sup>94</sup>

El STC y su tratamiento han adoptado en Estados Unidos proporciones de epidemia. Se realizan aproximadamente unas 500.000 intervenciones anuales para descomprimir el túnel del carpo, con un gasto anual superior a los 2 billones de dólares.<sup>190</sup> En Cataluña este procedimiento quirúrgico muestra una tendencia creciente, con un incremento del 82% entre los años 1995 y 2000, pasando de 4.408 descompresiones anuales a 8.041 respectivamente. Casi el 90% de estas intervenciones se realizan en centros con financiación pública.<sup>55</sup>

### **1.1.3. Historia**

La primera mención de la compresión del nervio mediano en la muñeca se encuentra en un tratado de patología quirúrgica realizado por Sir James Paget en 1854. Se trata de una compresión nerviosa crónica tras una fractura distal del radio.<sup>171</sup>

James Putnam en 1880, es el primero en describir un grupo de enfermos que presentan de manera periódica parestesias e hipoestesia en las manos, pensando que podrían ser de origen vasomotor.<sup>121</sup>

En el año 1893 Franz Schultz acuña el término "acroparestesia" para describir la sintomatología de estos enfermos.<sup>221</sup> Dicho diagnóstico se ha utilizado posteriormente por otros autores para referirse a casos de STC.<sup>121</sup>

Pierre Marie y Charles Foix en 1913 son los primeros en recomendar la sección del ligamento anular, sugiriendo que, "quizás en un caso en que se

haya realizado un diagnóstico suficientemente precoz, la sección del ligamento podría detener el desarrollo del fenómeno".<sup>221</sup>

En 1933 James R. Learmonth describe por primera vez la liberación quirúrgica del nervio mediano mediante la sección del ligamento transversal del carpo. La paciente era una mujer de 71 años afectada de una compresión nerviosa postraumática.<sup>68</sup>

A Moersch se le atribuye haber acuñado el nombre de síndrome del túnel carpiano en 1938.<sup>124</sup>

No es hasta 1946 cuando Cannon y Love describen la primera descompresión quirúrgica de un caso de atrapamiento espontáneo (atraumático) del nervio mediano.<sup>68</sup>

En 1947, los neurólogos británicos Brain y Wilkinson y el cirujano Dickson Wright publican por primera vez una descripción detallada de los signos clínicos y la fisiopatología de la compresión espontánea del nervio mediano en el túnel del carpo. En su trabajo describen seis casos tratados quirúrgicamente, todos ellos con buen resultado clínico.<sup>68</sup>

En una serie de artículos iniciados en 1950, George Phalen (llamando en repetidas veces la atención de la comunidad médica americana) populariza el diagnóstico y el tratamiento del STC.<sup>68,171,172</sup>

En España, la primera publicación sobre el tema se atribuye al doctor López Ibor en 1942.<sup>121</sup>

#### 1.1.4. Anatomía

##### 1.1.4.a. El túnel carpiano (TC)

Es el camino entre el compartimento flexor del antebrazo y el espacio mediopalmar de la mano. Por él discurren los nueve tendones flexores de los dedos y el nervio mediano. Los tendones son los cuatro tendones flexores superficiales y los cuatro tendones flexores profundos de los dedos, todos ellos envueltos por la bursa cubital, junto con el tendón flexor largo del pulgar que va envuelto por la bursa radial.

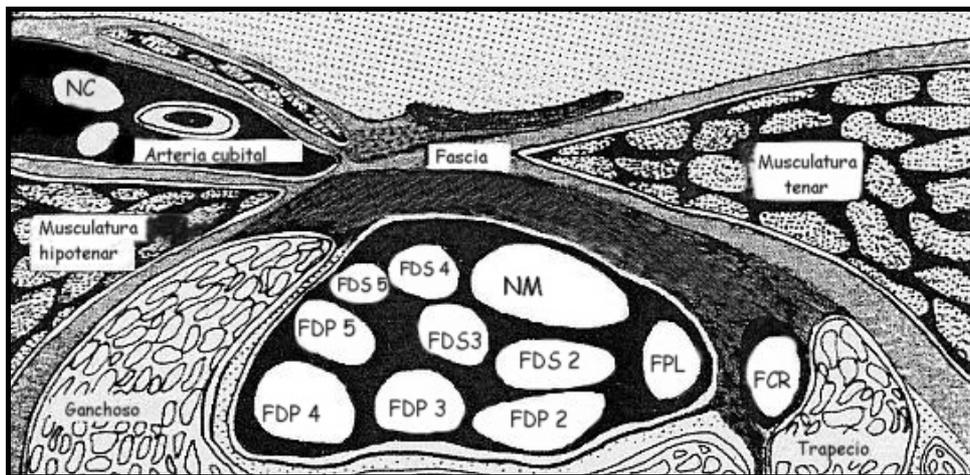
Se trata de una estructura casi inelástica, formada dorsal y lateralmente por el arco cóncavo de los huesos del carpo, y palmarmente por el ligamento transversal del carpo.

Tiene una forma de diábolo, localizándose la porción más estrecha a nivel del gancho del hueso ganchoso, aproximadamente 20-25 mm distales al origen del canal. Su longitud media es de 35 mm. La anchura media es de 25 mm en su porción proximal, de 20 mm en la zona más estrecha y de 26 mm en su borde distal. Su altura es aproximadamente de 12 mm en la entrada y de 13 mm en la salida. La porción más estrecha del túnel tiene una altura de 10 mm y es debida a la protusión volar del hueso grande coincidiendo con la porción más gruesa del ligamento transversal del carpo en la cara palmar.<sup>188</sup>

El volumen del TC es aproximadamente de 5 ml y varía dependiendo del tamaño de la mano, siendo generalmente menor en mujeres.<sup>183</sup>

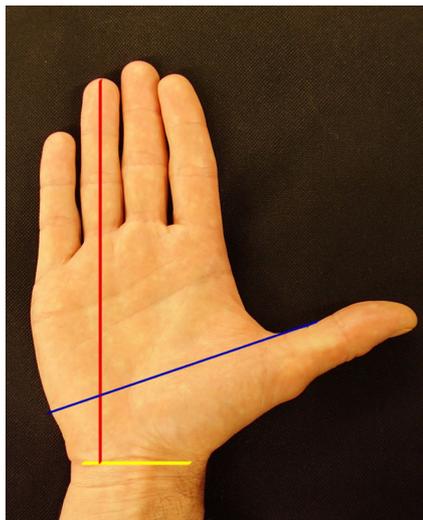
## 1.1. INTRODUCCIÓN

El área de sección transversal del túnel es aproximadamente de  $185 \text{ mm}^2$ , que se corresponde a un 20% del total del área de sección de la muñeca.<sup>43,44</sup> Esta sección se puede representar como un triángulo de vértices redondeados (Figura 1.1).



**Fig.1.1.** Esquema de una sección axial del canal carpiano en su mitad distal. Se observa la forma triangular del mismo y las relaciones del nervio mediano con los tendones. NM: nervio mediano, NC: nervio cubital, FDS: tendón flexor superficial del dedo, FDP: tendón flexor profundo del dedo, FPL: tendón flexor largo del pulgar, FCR: tendón flexor radial del carpo.

La entrada del túnel tiene como referencia cutánea externa el pliegue palmar distal de la muñeca, y la salida del túnel se localiza en la intersección de la línea cardinal de Kaplan y el eje del dedo anular (Figura 1.2).



**Fig.1.2.** Marcas topográficas. Se muestran 3 líneas: **roja**, línea del eje del dedo anular; **azul**, línea cardinal de Kaplan, dibujada paralela al margen cubital del pulgar abducido y **amarilla**, línea del pliegue volar. El pliegue volar marca el inicio del túnel y la intersección entre el eje del dedo anular y la línea de Kaplan marcan su fin.

#### 1.1.4.b. El ligamento transversal del carpo (LTC)

También denominado ligamento anular, ligamento anterior del carpo o retináculo flexor.

Tiene una forma rectangular, con un borde distal libre y otro proximal que se prolonga con la fascia antebraquial. El borde radial se origina en el trapecio y en la tuberosidad del escafoides, mientras que el borde cubital se inserta en el hueso pisiforme y en la apófisis unciforme del hueso ganchoso. Mide aproximadamente de 2,4 a 3,6 cm de longitud y de 2 a 3 cm de anchura. Tiene un perfil fusiforme en el plano sagital: delgado en su porción proximal (0,6-2 mm), máximo grosor en la unión de los tercios medio y distal (1,6-3,6 mm), y nuevamente delgado en su porción distal (0,6-1 mm).

Su cara profunda se halla en contacto directo con el nervio mediano y los tendones. En su cara superficial se originan las musculaturas tenar e hipotenar. En su margen más radial el ligamento se desdobra en dos láminas formando un compartimento independiente por el que trascurre el tendón del músculo palmar mayor. El lado cubital se desdobra en lo que se conoce como canal de Guyon.<sup>121</sup>

García-Elías y cols. demuestran que la integridad del potente LTC no es un factor determinante a la hora de mantener la estabilidad transversal de la cadena ósea del arco carpiano.<sup>63</sup>

#### 1.1.4.c. El nervio mediano (NM)

Se trata de un nervio mixto, compuesto por fibras sensitivas, motoras y simpáticas. La composición esquemática de este tipo de nervios se ilustra a continuación (Figura 1.3).

A nivel de la muñeca está formado por un número variable de fascículos que oscilan entre 15 y 37, según los estudios realizados en cadáver por Sunderland.<sup>123</sup> Un 94% de los axones a ese nivel son sensitivos, encontrándose generalmente los pocos fascículos motores en el lado más radial del nervio.<sup>101</sup>

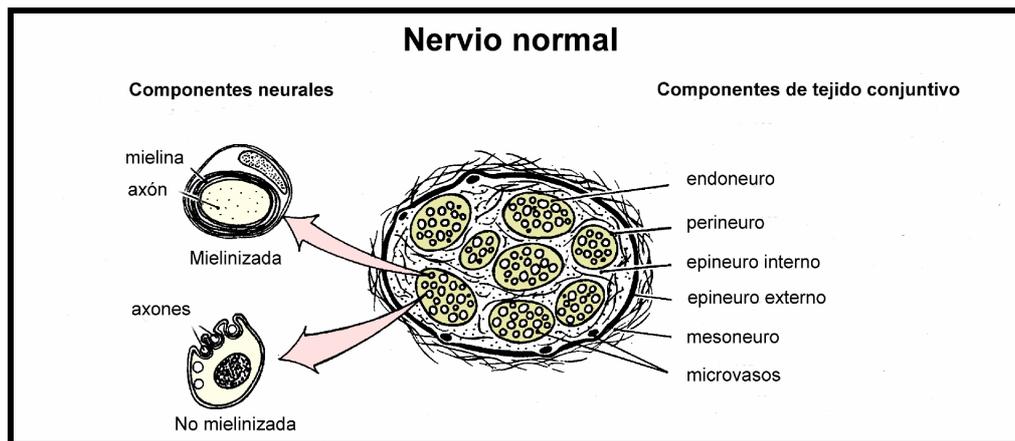


Fig.1.3. Esquema de un nervio periférico normal.

Normalmente, entra en el TC justo bajo la línea media de la muñeca o ligeramente radial a ésta. Una vez dentro se sitúa en la zona más radial y palmar del túnel, descansando justo por debajo y en contacto directo con el retináculo flexor.

La forma del nervio mediano cambia durante su trayecto. De forma oval en la entrada, se aplana gradualmente mientras discurre por el canal. Tiene una anchura media de 6 mm en la entrada del túnel, aumentando a 6,1 mm en la porción media y 7,7 mm al final del mismo. Su grosor, por el contrario, decrece gradualmente pasando de 2,1 mm proximalmente a 1,9 mm distalmente, aplanándose cada vez más hasta abrirse en forma de abanico en el borde distal del canal.<sup>194</sup>

El nervio mediano da la rama cutánea palmar (que inerva la piel de la eminencia tenar) cuatro centímetros proximalmente respecto al ligamento transversal. Por norma, el nervio da sus ramas terminales en el borde distal del ligamento transversal del carpo. Da dos troncos principales: el tronco lateral y el medial. El tronco lateral se ramifica en la rama motora tenar y en los nervios digitales para el pulgar y el lado radial del dedo índice. El

tronco medial se convierte en los nervios digitales para el lado cubital del dedo índice, el dedo medio y el lado radial del dedo anular.<sup>190</sup>

Se han descrito numerosas variaciones anatómicas del nervio mediano. El nervio puede dividirse en el TC o en el antebrazo. En este último caso se asocia frecuentemente a la presencia de una arteria mediana persistente. La división puede ser simétrica o no y el nervio puede volverse a unir distalmente al TC. También han sido descritas ramas accesorias, incluyendo ramas sensitivas y ramas tenares duplicadas que se forman con mayor frecuencia en la parte distal del túnel. Estas variaciones han sido bien descritas y clasificadas por Lanz.<sup>194</sup> Muchos autores han descrito también comunicaciones entre los nervios mediano y cubital, normalmente localizadas a la salida del TC. La mayoría de estas ramas comunicantes se originan en el nervio cubital y peligran a la hora de la sección más distal del LTC. Además de todas las variaciones anatómicas, la posición y dirección del nervio dentro del canal también pueden variar en la población sana.<sup>194</sup>

Se sabe que el nervio mediano se desliza bajo el retináculo en dirección cráneo-caudal con el movimiento de flexo-extensión de los dedos y la muñeca, siendo su excursión máxima de 15 mm. Wilgins y Murphy<sup>231</sup> señalan que, cuando los dedos y la muñeca están en extensión, el nervio se halla desplazado lo más caudalmente posible respecto al retináculo.

#### 1.1.5. Fisio-patogenia

La compresión del nervio mediano en el túnel carpiano se produce como consecuencia de una discrepancia entre contenido y continente, que implica un aumento de la presión intersticial en el túnel del carpo.<sup>181</sup>

Diversos estudios han mostrado que, con la muñeca en posición neutra, la presión intersticial normal dentro del túnel es de 2,5 mm Hg y que ésta asciende a 32 mm Hg con la máxima flexión o extensión de la muñeca. Las presiones superiores a 20 o 30 mm Hg alteran el flujo arterial del epineuro. Por encima de 30 mm Hg el transporte axonal del nervio se deteriora. Las presiones superiores a 60 mm Hg producen un bloqueo sensitivo completo seguido posteriormente por un bloqueo también completo de la conducción motora.<sup>141</sup> El nivel crítico de presión para la viabilidad del nervio en pacientes normotensos es de 50 mm Hg, mientras que los pacientes hipertensos precisan de mayores presiones (entre 60 y 70 mm Hg) antes de que se produzca un bloquo isquémico total en el nervio.<sup>118</sup>

En el STC, la presión en reposo es de 32 mm Hg y aumenta hasta 100 mm Hg con la flexión y la extensión de la muñeca.<sup>190</sup> En los estadios iniciales del síndrome, los síntomas ocurren típicamente por la noche, coincidiendo con el aumento de presión en el interior del túnel, como se demuestra en una serie de mediciones de las presiones dentro del túnel en pacientes afectados de STC.<sup>117</sup> Este aumento de presión se puede explicar porque es precisamente durante la noche cuando no existe la acción activa de bombeo de la musculatura del antebrazo, se produce una redistribución de los fluidos tisulares en los brazos; disminuye la presión arterial sistémica y de los vasos intraneurales y la muñeca puede estar en posición flexa durante el sueño.

Las teorías corrientes sobre la fisiopatogenia de las compresiones nerviosas crónicas, sugieren una curva dosis-respuesta a la agresión de manera que, a mayor duración y cantidad de presión, mayor es la disfunción neurológica. Parece que existe una respuesta biológica a la compresión que produce una

## 1.1. INTRODUCCIÓN

cadena de lesiones. Inicialmente se produce una disrupción en los vasa nervorum con el consiguiente edema subperineural. Esta ruptura producirá un acúmulo de proteínas en el espacio perineural que provocará una reacción inflamatoria por parte de los linfocitos, fibroblastos y macrófagos y, eventualmente, la formación de tejido cicatricial, con un engrosamiento del epineuro interno y del perineuro. Las fibras mielinizadas sufren desmielinización segmentaria, al mismo tiempo que las fibras desmielinizadas sufren degeneración y regeneración axonal con crecimiento de una nueva población de fibras amielínicas. Estos cambios son locales inicialmente y pueden verse posteriormente de manera difusa a lo largo del nervio. En grados más severos de compresión puede observarse lesión axonal y degeneración Walleriana. Así pues, en el desarrollo de la neuropatía compresiva intervienen a la vez factores mecánicos e isquémicos<sup>123,181</sup> (Figura 1.4).

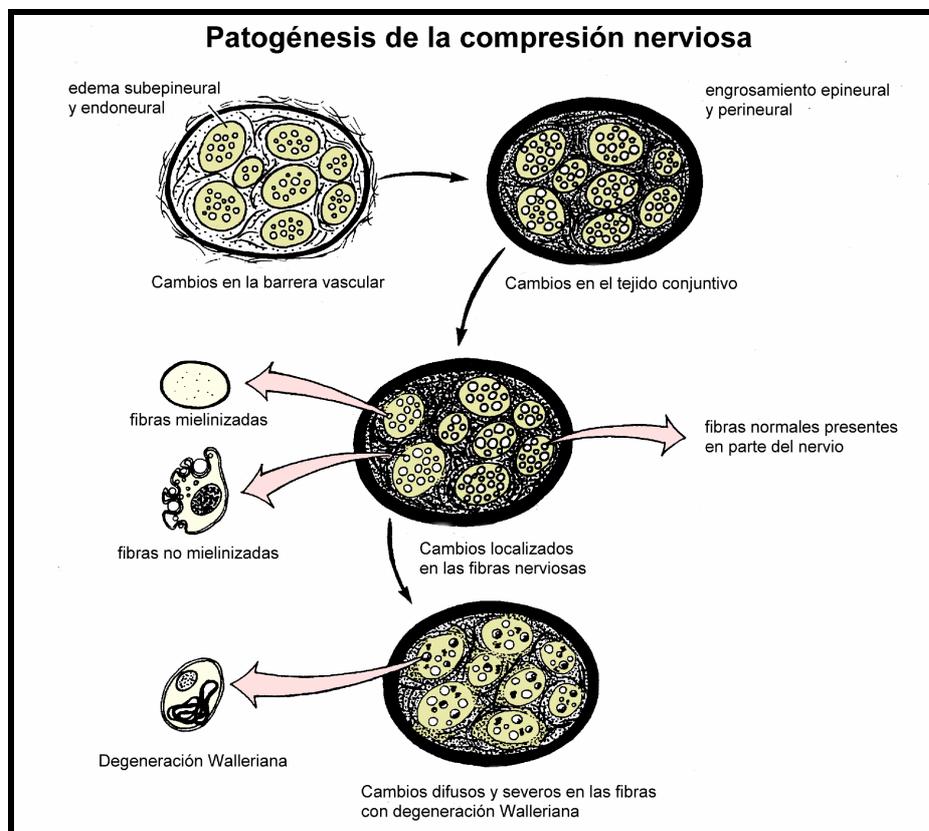


Fig.1.4. Esquema de los cambios histopatológicos en una compresión nerviosa crónica.

Además, la compresión produce fibrosis, con reducción del deslizamiento normal de los nervios. Nakamichi y Tachibana demuestran que existe una reducción significativa del deslizamiento neural en pacientes afectados de STC en comparación con la población sana.<sup>150</sup> La importancia del deslizamiento neural normal está siendo recientemente enfatizada. Se ha visto que las maniobras de estiramiento de los nervios son capaces de reproducir la clínica neurológica, y que los tratamientos basados en devolver el deslizamiento normal de los nervios son capaces de mejorar la sintomatología de estos. Todo ello refuerza los hallazgos histopatológicos de aumento de tejido conectivo a nivel epineural y perineural.<sup>123</sup>

#### 1.1.5.a. Grados de compresión nerviosa

Existen cinco grados de compresión nerviosa que han sido bien descritos y tienen una buena correlación con la histopatología y la patofisiología.

Grado I (neuroapraxia): Definida como una lesión de la vaina de mielina sin afectar al axón ni a su tejido conectivo. Pueden existir áreas de desmielinización segmentaria. Como norma general, se produce un enlentecimiento de la respuesta eléctrica a través del segmento afectado. Puede llegar a aparecer una pérdida parcial o total de la señal a través del segmento; es decir, el nervio sin la vaina de mielina es incapaz de conducir correctamente. Este fenómeno es conocido como bloqueo de la conducción. Se puede llegar a producir una disminución de la velocidad de conducción, un aumento de la latencia motora o una pérdida de amplitud de los potenciales de acción sensitivos, motores o mixtos. Cuando se produce la remielinización, la recuperación es completa. La mayoría de pacientes de STC se incluyen en este grupo.

Grado II (axonotmesis): Existe lesión axonal. En casos leves (pocas fibras nerviosas lesionadas) puede ser irreconocible por electroneurografía (ENG). En casos más severos se afectan primero la amplitud de los potenciales de acción nerviosa, y no existe un deterioro de la velocidad de conducción. Tiene potencial de recuperación y de recuperación completa.

Grado III: Es una axonotmesis pero con un grado variable de tejido cicatricial en el endoneuro. Con lesiones más severas la amplitud es muy pequeña y la velocidad de conducción cae por debajo de lo esperado. La recuperación neurológica tras este tipo de lesión puede ser incompleta. La ENG es parecida a la del grado II.

Grado IV: Existe continuidad neurológica pero la conducción se encuentra completamente bloqueada por tejido cicatricial. No existe posibilidad de recuperación.

Grado V (neurotmesis): Existe una sección completa del nervio, con disrupción axonal y del tejido conectivo.

En el STC predominan las lesiones del tipo I. En los casos más severos podemos encontrar lesiones del tipo II o III. Los grados IV y V no son aplicables a las lesiones por STC. Por ello, en todas las lesiones por compresión neurológica crónica del nervio mediano, el potencial de recuperación es excelente, si se realiza un correcto tratamiento.<sup>123</sup>

### 1.1.6. Etiología

Las causas del aumento de presión intersticial dentro del canal carpiano pueden agruparse en cuatro categorías principales: idiopático o espontáneo, factores intrínsecos, factores extrínsecos y sobreesfuerzo. A estas se le puede añadir una quinta categoría de factores neuropáticos que afectan al nervio sin aumentar la presión intersticial. Así, tendremos las siguientes categorías:

#### 1.1.6.a. Idiopático o espontáneo

Se considera que más del 50% de los STC son idiopáticos o espontáneos.<sup>57,141</sup>

#### 1.1.6.b. Factores intrínsecos

Los factores intrínsecos aumentan el volumen dentro del túnel, incrementando la presión intersticial.

- Factores intrínsecos fuera del nervio:

##### 1. Procesos con alteración del balance hídrico

Embarazo, menopausia, obesidad, insuficiencia renal, hemodiálisis de larga duración, alteraciones tiroideas (especialmente hipotiroidismo), mixedema, acromegalia, anticonceptivos orales, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad de Raynaud.

##### 2. Procesos inflamatorios

Artritis reumatoide, gota (por depósitos de ácido úrico a nivel tenosinovial o de tofos), amiloidosis, pseudogota, calcificaciones, lupus eritematoso, esclerodermia, dermatomiositis, infecciones, tenosinovitis inespecíficas.

### 3. Masas tumorales y pseudotumorales

Ganglión, tenosinovitis vellonodular pigmentada, lipoma, fibroma, hemangioma.

### 4. Anomalías anatómicas.

Variantes vasculares, músculos anómalos.

### 5. Alteraciones hemorrágicas.

Hemofilia, enfermedad de Von Willebrand, leucemia aguda, anticoagulantes, ruptura de aneurisma de arteria mediana persistente.

### 6. Lesiones traumáticas.

Traumatismo causante de hemorragia en el TC, lesiones por inyecciones a alta presión, cicatrización postraumática dentro del túnel.

- Factores intrínsecos dentro del nervio:

#### 1. Lesiones tumorales y pseudotumorales

Neurilemoma, lipofibroma, neurofibroma, neuroma, sarcoma sinovial.

#### 2. Arteria mediana persistente

Arteria mediana persistente que se trombosa o calcifica.

#### 1.1.6.c. Factores extrínsecos

Los factores extrínsecos reducen las dimensiones anatómicas del túnel del carpo, incrementando la presión intersticial.

- Fracturas agudas de la muñeca y carpo.
- Luxaciones y subluxaciones agudas del carpo.
- Alteraciones crónicas que desarrollen deformidades del carpo.

#### 1.1.6.d. Patrones de sobreuso de la extremidad

El sobreuso ocurre de manera periódica en algunos individuos cuando realizan ciertas actividades. La clínica, normalmente, sólo aparece cuando realizan esa actividad, por lo que se la conoce como STC dinámico. Sería el caso de pacientes con paresia severa de las extremidades inferiores, como los lesionados medulares o poliomiélticos, que realizan presiones continuadas sobre las palmas al realizar las transferencias y usar las muletas. Un problema similar lo pueden desarrollar los ciclistas. En las dos últimas décadas el STC ha sido relacionado con una variedad de trabajos manuales repetitivos como: carniceros, cajeros, empaquetadores, mecanógrafos, trabajadores de líneas de montaje y músicos.

#### 1.1.6.e. Factores neuropáticos

El nervio puede estar comprometido por una neuropatía periférica sistémica o por una compresión más proximal, siendo más susceptible al efecto de una presión localizada.

Se consideran como factores neuropáticos: diabetes mellitus, mieloma múltiple, alcoholismo (en relación al déficit de vitamina B), toxicidad por vitamina, deficiencia nutricional, exposición a disolventes industriales, síndrome de vibración mano-brazo, medicación (litio, betabloqueantes, sobredosis ergóticos), síndrome del aceite tóxico y neuropatía por doble atrapamiento. Esta última se trata de un STC asociado a otra lesión del nervio mediano por compresión más proximal durante su recorrido por la extremidad. Típicamente, la doble compresión se produce a nivel de las raíces cervicales, del desfiladero torácico o de la corredera del pronador redondo.<sup>141</sup>

#### 1.1.7. Clínica

La compresión de un nervio periférico mixto produce una isquemia en sus fibras nerviosas que se manifiesta por dolor y parestesias. Cuando la lesión nerviosa avanza, se acompaña también de pérdida de sensibilidad y fuerza.<sup>121</sup>

Las parestesias son la forma de presentación más habitual y característica del STC. Descrita como una sensación de acorchamiento doloroso en los dedos de la mano, acostumbra a presentarse de madrugada, despertando al paciente, el cual tiene que mover las manos, frotarlas, o sacudirlas hasta notar alivio. A medida que evoluciona la enfermedad, dichas parestesias se presentan con mayor frecuencia, despertando al enfermo cada noche. También se presentan durante el día, en relación con la actividad manual. La mayoría de los enfermos las describen en todos los dedos de la mano, aunque un interrogatorio minucioso puede desvelar la ausencia de afectación del territorio cubital.<sup>121</sup>

El dolor se localiza preferentemente en la cara palmar de la muñeca, sobre el lugar de compresión del nervio. Frecuentemente puede irradiarse hacia distal, siguiendo el territorio de distribución del nervio mediano, o hacia proximal llegando al codo, hombro e incluso al cuello.<sup>121</sup>

La hipoestesia o pérdida de tacto se suele presentar en situaciones más avanzadas de la enfermedad.<sup>121</sup>

Las fibras motoras son más resistentes a la compresión, por lo que sólo en estadios avanzados se producirá una denervación muscular, que afecte a la región tenar, con debilidad a la oposición y abducción del pulgar. Los pacientes frecuentemente explican debilidad para el agarre y dificultad para sostener objetos. También relatan tendencia a la fatiga con las actividades repetitivas como tocar un instrumento musical o escribir. En casos graves puede aparecer la atrofia de la musculatura tenar, que se objetiva en forma de una depresión visible de la eminencia tenar.<sup>121</sup>

### **1.1.8. Clasificación**

En función de la rapidez de instauración de la sintomatología se diferencia en agudo o crónico.

El STC agudo es raro, frecuentemente secundario a un traumatismo, y se caracteriza por una aparición rápida e intensa de los síntomas. Se ha descrito también en casos de infecciones, enfermedades reumatológicas, problemas hemorrágicos, quemaduras e inyecciones locales a altas presiones.<sup>141</sup>

Dado que el STC es una enfermedad que generalmente empeora con el tiempo, la presentación crónica ha sido subclasificada en estadio temprano, intermedio y avanzado, basándose en los síntomas, hallazgos físicos y estudios electrodiagnósticos.

El estadio temprano del síndrome ocurre cuando los síntomas tienen menos de un año de duración. Los pacientes presentan clínica intermitente de dolor y parestesias. El factor clave es la ausencia de debilidad muscular. Existen alteraciones en la latencia sensitiva. Posiblemente existe una isquemia transitoria epineural y alteración del transporte axonal, ambos reversibles. Las diferencias entre el STC temprano y el agudo estriban en el tiempo y la severidad de los síntomas. La fase temprana se caracteriza por un inicio gradual de los síntomas en un período de semanas a meses. En contrapartida, el agudo presenta un inicio rápido de síntomas severos, frecuentemente en cuestión de horas. No existe urgencia en el tratamiento quirúrgico en esta fase, y su indicación depende del grado de malestar individual.

En el STC intermedio la clínica es constante. En la ENG existe una alteración de los valores sensitivos y de la latencia motora distal.

En el STC avanzado existe una disminución permanente de la función sensitiva y motora, así como atrofia de la musculatura tenar.

#### **1.1.9. Diagnóstico**

Tiene dos objetivos: verificar la compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca e intentar descubrir la causa subyacente (en caso de existir).

Típicamente la neuropatía se sospecha y diagnostica por la historia clínica de los síntomas característicos, confirmándose con la ayuda de la exploración física y los ENG.

La exploración física consiste en la evaluación de la sensibilidad, la realización de tests de provocación y la cuantificación de la fuerza motora. Los tests de sensibilidad se pueden agrupar en dos tipos. Los que miden la densidad de inervación y los test de umbral de sensibilidad. De entre los tests de densidad el más conocido es el de discriminación táctil estática de dos puntos de Weber, normalmente útil en fases avanzadas del síndrome. Dentro de los test de umbral están el de presión de von Frey con los monofilamentos de Semmes-Weinstein y el de vibración, ambos mucho más sensibles en estadios iniciales de lesión neurológica. Los test de provocación más frecuentemente empleados son: el signo de Tinel, el test de Phalen, la compresión de Durkan, la compresión del brazo con torniquete neumático y la inyección local de anestésico.<sup>215</sup> El examen motor evalúa la fuerza de los músculos abductor corto y oponente del pulgar.

Los estudios electroneurográficos o electrodiagnósticos (EED), cuando se realizan en los nervios periféricos son conocidos popularmente como estudios electromiográficos (EMG) que, en la actualidad, comprenden los estudios de conducción nerviosa (ECN) y la EMG. Los ECN se basan en estimular el nervio en un área y detectar la resultante eléctrica en otra, pudiendo estudiar respuestas sensitivas o motoras. La EMG se basa en el estudio del músculo y su inervación. Para ello se coloca una aguja en el espesor del músculo y se obtiene información directa del músculo examinado.

El parámetro ENG más importante para determinar la presencia del STC es demostrar un retraso en la conducción de las fibras sensitivas o motoras del nervio mediano a través de la muñeca, mediante valores absolutos o comparando con un segmento similar del nervio cubital o radial. Los dos estudios de conducción nerviosa sensitiva más frecuentemente utilizados son: el potencial de acción nerviosa palmar ortodrómica a través de un segmento corto (7-8 cm) y el potencial sensitivo antidrómico palmar-muñeca.<sup>101</sup> Dado que el NM es predominantemente sensitivo, no es de extrañar que estas pruebas demuestren anomalías antes de que se alteren los potenciales motores. Aunque de manera menos sensible que los estudios sensitivos, la medición de la latencia motora a través de la muñeca, con un registro de la amplitud del potencial de acción motora en la región tenar, nos da una importante información de la severidad de la lesión nerviosa.

La EMG con aguja suele estudiar el músculo abductor corto del pulgar, siendo éste uno de los más molestos de explorar por aguja. Como la patología primaria en el STC es una desmielinización focal y no una pérdida axonal, no suelen producirse alteraciones en la EMG realizada con aguja, reservándose ésta para casos de denervación o sospechas de lesiones más proximales.

A pesar de que las ENG presentan falsos positivos y negativos, en la mayoría de los trabajos publicados se presentan como el patrón oro del diagnóstico del STC.

Una vez confirmada la lesión del nervio mediano a nivel del carpo, se debe descartar la existencia de enfermedades o patologías predisponentes.

Mediante la historia clínica, la exploración física y el uso de análisis, podremos despistar patologías como neuropatías periféricas, diabetes mellitus, artritis reumatoidea, hipotiroidismo, acromegalia, coagulopatías y bocio. Si todo ello resulta normal pero la ENG confirma una polineuropatía, estarán indicadas nuevas pruebas complementarias.<sup>215</sup>

### 1.1.9.a. El problema diagnóstico

Todavía no existe un patrón oro para diagnosticar de manera definitiva el STC ni consenso sobre si el STC es un diagnóstico clínico o electroneurográfico.

El problema diagnóstico clínico estriba en que, con cierta frecuencia, existe compresión del nervio mediano en muñecas de pacientes asintomáticos, y que compresiones crónicas moderadas puede que nunca sean sintomáticas.

Por otro lado, los estudios electrodiagnósticos tienen limitaciones. Resultados normales no descartan STC. En la actualidad, cuando se aplican las técnicas recomendadas por la Asociación Americana de Medicina Electrodiagnóstica (AAME),<sup>7,8</sup> la ENG es capaz de confirmar el diagnóstico clínico de SCC con una sensibilidad mayor del 85% y una especificidad superior al 95%. Muchos pacientes con una presentación clásica del STC presentan EED normales. También se sabe que los estudios de conducción nerviosa pueden mostrar anomalías sutiles en un 20% de las muñecas de personas asintomáticas. Las pruebas de cribaje en trabajadores industriales asintomáticos han encontrado un índice superior al esperado de EED anormales.<sup>101</sup> Los hallazgos ENG a menudo no se correlacionan con la sintomatología de los pacientes. Un extenso estudio multicéntrico examinó

esta relación y encontró que existía una gran asociación entre el grado de alteración del EED y los hallazgos clínicos y funcionales de la mano. Sin embargo, los síntomas y el dolor no se correlacionan significativamente con la severidad de las alteraciones EED.<sup>163</sup> También es conocido que la presencia de latencias motoras alargadas pueden revertir incluso un año después de la cirugía, a pesar de que los pacientes hayan mejorado clínicamente. Los resultados son operador dependiente e incluso la secuencia empleada para la prueba puede alterar los resultados.<sup>190</sup> Algunos autores consideran que estos estudios, además de ser innecesarios para el diagnóstico, tampoco contribuyen a predecir los resultados de la descompresión.<sup>101,114</sup>

Por todo esto, existe un creciente interés en el diagnóstico del STC mediante técnicas de imagen. Este tema será tratado más adelante en un apartado específico.

#### 1.1.10. Tratamiento

Se puede dividir en conservador y quirúrgico.

##### 1.1.10.a. Tratamiento conservador

Las medidas a adoptar varían dependiendo de las causas de la compresión nerviosa. Si existen enfermedades subyacentes como la artritis reumatoide, la diabetes o el hipotiroidismo se deben tratar las mismas previamente. En ocasiones se precisa modificar el nivel de actividad (disminuyendo la intensidad de la misma) o bien su abandono por completo.

Una ortesis palmar que mantenga la muñeca en posición neutra es una medida ampliamente utilizada como tratamiento inicial. Los pacientes las suelen llevar durante la noche o durante las actividades diarias que desencadenan la sintomatología. En el seguimiento, a las seis semanas no se aprecian diferencias significativas a favor del uso continuado de la férula, en comparación con el uso exclusivamente nocturno.<sup>225</sup> La posición neutra de la muñeca es igual de eficaz que la posición a 20° de extensión para aliviar los síntomas. Parece ser que tras dos semanas de ferulización los pacientes ya experimentan mejoría clínica. Dos estudios aleatorizados en los que se compara el tratamiento quirúrgico con el tratamiento conservador mediante férulas, han puesto de manifiesto que el tratamiento quirúrgico es muy superior, tanto a corto como a largo plazo.<sup>71,223</sup>

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son los fármacos más utilizados en el tratamiento del STC, a pesar de no haberse publicado ensayos clínicos que avalen su eficacia.<sup>119,126</sup> Parece demostrado sin embargo que los AINES son menos eficaces que los corticoides orales a dosis bajas.<sup>39</sup> En contrapartida, los corticoides orales se asocian a efectos secundarios negativos en tratamientos prolongados. El empleo de Vitamina B6 o piridoxina tuvo mucha divulgación en la literatura de las últimas décadas, pero estudios más recientes no han sido capaces de demostrar o desestimar su eficacia,<sup>119,126</sup> por lo que, de utilizarse, debe asociarse a otros tratamientos. Existen publicaciones acerca del empleo de diuréticos como tratamiento coadyuvante en pacientes afectos de edema localizado, como en el embarazo, pero su eficacia no ha sido demostrada.<sup>126</sup>

La inyección local de corticoesteroides es una opción para evitar las repercusiones sistémicas de los esteroides orales. La infiltración con

corticoides dentro o próxima al túnel carpiano produce una mejoría de los síntomas del 49 al 81%, pero se estima que de un 50 al 86% de los pacientes infiltrados sufrirá una recurrencia de la sintomatología.<sup>47</sup> Además de la remisión parcial o total de los síntomas, este tratamiento es capaz de mejorar las alteraciones de los estudios de conducción nerviosa sensitiva y motora en un 62% de los casos, al año de seguimiento.<sup>13</sup> En algunos casos la respuesta a la inyección puede predecir la futura respuesta a la descompresión quirúrgica, siendo especialmente útil en casos de diagnóstico complejo como la doble compresión o diabetes.

Aunque clásicamente se ha recomendado el reposo, existen publicaciones recientes que aconsejan ejercicios breves e intermitentes de la mano y la muñeca para restablecer el deslizamiento normal de los tendones y del nervio y así reducir la presión intracanal. Los ejercicios descritos por Totten y Hunter para mejorar el deslizamiento del nervio y los tendones, tendrían un efecto de "ordeñado", mejorando el retorno venoso y disminuyendo la presión dentro del perineuro.<sup>220</sup>

La iontoforesis,<sup>17</sup> la laserterapia,<sup>227</sup> la magnetoterapia<sup>37</sup> y los ultrasonidos terapéuticos<sup>51,177</sup> son otras modalidades de tratamiento que se han aplicado en el STC, pero su eficacia debe ser mejor contrastada.<sup>126,161</sup>

En la Revisión Sistemática Cochrane del tratamiento del STC realizada el año 2003, concluyen que "son necesarios ensayos controlados aleatorizados, en los que se comparen tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos en el STC".<sup>223</sup>

### 1.1.10.b. Tratamiento quirúrgico

La sección del retináculo flexor (mediante técnicas abiertas o endoscópicas) persigue la descompresión del NM. Esta se realiza próxima al gancho del hueso ganchoso, para proteger las ramas del nervio mediano y preservar un techo protector para el nervio. No hay ningún estudio aleatorizado con la suficiente potencia como para dilucidar qué técnica quirúrgica es la óptima en el STC,<sup>119</sup> aunque un metaanálisis reciente donde se compara la técnica endoscópica y la abierta concluye que la liberación endoscópica es sólo superior en disminuir la sintomatología de la cicatriz operatoria y en la fuerza a las 12 semanas. En contrapartida, la lesión nerviosa es tres veces más frecuente con la técnica endoscópica.<sup>218</sup> Parece pues, que la descompresión abierta del nervio mediano todavía se considera el tratamiento quirúrgico estándar para el STC.

Se estima que un 50% de los pacientes con STC son tratados quirúrgicamente.<sup>190</sup>

La descompresión abierta del NM produce una mejoría de los síntomas en un 70-98% de los pacientes.<sup>208</sup> Osterman cifra la resolución de la sintomatología en el 96% de los pacientes intervenidos, con un 84% de retorno a su empleo habitual.<sup>161</sup> Independientemente de la edad del paciente o la técnica quirúrgica empleada, la mejoría de los síntomas y de los signos clínicos se produce los primeros seis meses postoperatorios.<sup>75</sup> Sin embargo, la fuerza de la pinza digital y del puño pueden necesitar más de seis meses para recuperarse, y en algunos casos nunca se recuperan.<sup>190</sup>

Existen una serie de indicadores clínicos que se relacionan con un peor resultado clínico. Éstos son: la presencia de ciertas patologías de base (artritis reumatoide, diabetes, obesidad), la atrofia de la musculatura tenar (compresión nerviosa severa) y la falta de respuesta a la inyección local con corticoides.<sup>208</sup> Del mismo modo, la presencia preoperatoria de EED normales o con alteraciones leves, se asocia a peores resultados quirúrgicos en comparación a aquellos pacientes con alteraciones mayores.<sup>101</sup> No queda claro si estos hallazgos representan un error en el diagnóstico, se deben a factores psicosociales o si existen otras alteraciones concomitantes responsables de la clínica. La alteración en la EMG con aguja también es un factor de mal pronóstico, ya que las expectativas de recuperación funcional son menores.<sup>101</sup>

Los índices de recurrencia o persistencia clínica tras la descompresión quirúrgica van desde menos del 1% hasta cifras tan altas como del 25%. Las causas más comunes son: la sección incompleta del retináculo flexor (incidencia del 1-11%), la proliferación fibrosa o la cicatrización (0,5-1,1%), la tenosinovitis inflamatoria de los flexores (0,1-0,7%), la regeneración del retináculo flexor, la laceración nerviosa iatrogénica y el atrapamiento de la rama cutáneo-palmar del NM.<sup>29,147,210,212</sup> La incidencia de la persistencia de los síntomas tras una cirugía secundaria de revisión oscila entre el 25 y el 91%.<sup>210</sup>

#### **1.1.11. Pronóstico**

En un estudio reciente se describe la historia natural (clínica y electrofisiológica) del STC no tratado en la población general, en un período de 10 a 15 meses. Algunos pacientes mejoran en ausencia de tratamiento. La

clínica y los EED tienen tendencia a empeorar en los pacientes con poca afectación inicial, mientras que en los casos de mayor afectación se tiende a la mejoría.<sup>162</sup>

Un estudio observacional revela que un 34% de los pacientes con STC idiopático sin tratamiento tienen una remisión completa de los síntomas a los seis meses del diagnóstico. Las remisiones clínicas se producen más frecuentemente en casos de corta duración de los síntomas, en pacientes de menor edad, en mujeres y en el postparto. La afectación bilateral y la prueba de Phalen positiva son indicadores de mal pronóstico.<sup>126</sup>

Las alteraciones en los estudios ENG en pacientes asintomáticos, no parecen predecir la aparición de síntomas en el futuro.<sup>101</sup>

Por lo expuesto anteriormente parece que en los pacientes con STC no existe un empeoramiento inexorable de los síntomas clínicos o de las alteraciones ENG, aunque son necesarios más estudios para definir las poblaciones de riesgo.

## **1.1 INTRODUCCIÓN**

---

## **1.2. TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL STC**

### **1.2.1. Radiografía simple**

Las radiografías en proyección anteroposterior y lateral y la proyección especial para el canal del carpo descrita por Hart y Gaynor,<sup>121</sup> pueden poner ocasionalmente de manifiesto causas óseas de compresión nerviosa como son las consolidaciones viciosas de fracturas, los osteofitos, las exóstosis, las calcificaciones, la enfermedad de Kienböck, etc.<sup>215</sup>

### **1.2.2. Tomografía computerizada (TAC)**

Los estudios radiográficos han sido suplementados o suplantados por la tomografía computerizada, que puede delinear mejor los contornos óseos y su relación con las estructuras nerviosas.

Los primeros trabajos son de Zucker-Pinchoff y cols.,<sup>240</sup> en 1981, estudiando ocho muñecas de cadáver.

Los hallazgos más frecuentemente descritos en el STC son: el engrosamiento del retináculo flexor, la inflamación de los tendones flexores y la hiperplasia sinovial.<sup>67,93,127,136,197</sup>

A pesar de que esta exploración también se emplea para la visualización del nervio mediano,<sup>121</sup> su capacidad intrínseca de contraste tisular es limitada y su uso se ha ido restringiendo al estudio óseo.

### 1.2.3. Resonancia magnética (RM)

Los primeros artículos que hacen referencia al uso de la RM para la visualización del nervio mediano en el túnel carpiano aparecen a finales de los años 80. En ellos, Middleton y cols.<sup>142</sup> y Mesgarzadeh y cols.<sup>138,139</sup> describen la anatomía normal del túnel vista por RM y presentan observaciones preliminares en pacientes afectados del STC.

Desde entonces numerosos estudios han examinado el papel de la RM en el STC, describiéndose varios hallazgos característicos en este tipo de pacientes. Estos hallazgos incluyen: el aumento de señal del nervio en las imágenes potenciadas en T2, el edema del nervio proximal o distal al punto de máxima compresión, el aplanamiento del nervio dentro del túnel, el abombamiento del retináculo flexor y el engrosamiento de las vainas tendinosas y de la bursa palmar con aumento de la intensidad de señal.<sup>82,84,91,102, 140, 144,180</sup>

Pasternack y cols.<sup>168</sup> publican en el año 2003 una revisión sistemática de la literatura mundial para averiguar la capacidad técnica y diagnóstica de la RM en el STC. Seleccionan 13 estudios que recogen un total de 509 muñecas afectas. Concluyen que los signos de RM más prometedores en el STC son: el aumento de la señal en T2 del nervio, el abombamiento del retináculo flexor, el incremento del área de sección del nervio y el aplanamiento del nervio dentro del túnel carpiano.

Además de su capacidad diagnóstica en el STC, la resonancia magnética revela, entre otras cosas, cambios significativos en el área de sección del

túnel carpiano cuando la muñeca adopta posiciones extremas de extensión o de flexión.<sup>238</sup>

Por su elevado grado de contraste tisular la RM es, hasta el momento, la técnica de imagen con mayor valor diagnóstico en el STC.

#### 1.2.4. Ecografía o ultrasonografía (US)

##### 1.2.4.a. Introducción

El fundamento de la aplicación de los ultrasonidos en el diagnóstico reside en la detección y la representación de la energía acústica reflejada a partir de distintas interfases corporales.<sup>137</sup>

El primer intento significativo de aplicación práctica del ultrasonido se realiza en la búsqueda infructuosa del naufragio del Titanic, en 1912.

Los avances tecnológicos en el campo de los ultrasonidos producidos durante la Segunda Guerra Mundial, dan lugar al desarrollo de SONAR (Sound Navigation and Ranging).

Su introducción en el diagnóstico médico se produce en los años 70.<sup>80</sup> Esto es posible gracias a la llegada de la imagen en escala de grises en 1972, y a la aplicación de ordenadores digitales a la imagen ecográfica a finales de dicha década. Estos dos avances conducen al desarrollo de la imagen en escala de grises en tiempo real tal y como la conocemos hoy en día.<sup>80</sup>

#### 1.2.4.b. Bases físicas

El sonido es una vibración mecánica que se transmite a través de la materia en forma de ondas y produce variaciones en la presión, la densidad, la posición, la temperatura y la velocidad de las partículas que la componen.

El número de veces que una onda sonora se repite en la unidad de tiempo determina su frecuencia y se expresa en ciclos por segundo. La unidad empleada para medirla es el herz o hertzio (1 Hz = un ciclo por segundo). Las frecuencias perceptibles por el oído humano oscilan entre 16 y 20.000 Hz. Cualquier sonido con frecuencia mayor de 20 kilohercios (kHz) se llama ultrasonido.<sup>211</sup>

El eco es el fenómeno acústico producido por la reflexión de ondas sonoras en un obstáculo y consiste en la percepción de un segmento análogo, pero más débil.

Los términos ecografía, sonografía o ultrasonografía se utilizan en medicina para designar el método que registra imágenes producidas por los ecos provenientes de los tejidos corporales.<sup>211</sup>

Las imágenes médicas habitualmente utilizan rangos de frecuencia de 2 a 15 megahercios (MHz).<sup>80</sup>

Las ondas de sonido, igual que los rayos X, son formas de transmisión de energía. Los ultrasonidos son emitidos por un transductor o sonda y según la forma en que interactúan con la materia permiten la formación de una imagen médica.

El sonido requiere materia para su transmisión, y la velocidad con que se transmite a través de ella varía según su composición. Cuando el sonido llega a una interfase entre materiales éste se refleja.

La imagen ecográfica utiliza habitualmente la energía reflejada hacia la fuente de donde procede para producir una imagen. La amplitud de la energía reflejada es utilizada para generar la imagen convencional con US mientras que los cambios en la frecuencia proporcionan información acerca del flujo sanguíneo.<sup>137</sup>

#### 1.2.4.c. Instrumentación

##### El efecto piezoeléctrico

Para generar ondas sonoras se requiere un instrumento capaz de producir vibraciones a frecuencias muy altas. Para ello se recurre a unos cristales con características piezoeléctricas, descubiertos por Pierre y Jacques Curie en 1880. Estos producen un sonido de frecuencia específica cuando se les aplica un pulso voltaico y generan un potencial eléctrico cuando son comprimidos. Estas propiedades físicas hacen que sirvan al mismo tiempo de emisor y receptor de la señal ultrasónica. Los materiales originales son el cuarzo y las sales de Rochelle, que han sido reemplazados en los equipos modernos por circonio y titanio.<sup>211</sup>

##### El haz ultrasónico

El cristal puede generar ondas en dos formas: una en la que la emisión es discontinua, llamada de eco pulsado, que se utiliza en las modalidades A, B y

M, y otra en la que las ondas son continuas, que puede ser empleada en el método Doppler. En la primera forma el mismo cristal es emisor y receptor, el pulso es breve quedando después en silencio para recibir los ecos. Normalmente la emisión de ondas ultrasónicas ocupa el 1% del ciclo y el 99% restante está en disponibilidad de recepción.<sup>211</sup>

### Transductores

Constan de uno o más cristales piezoeléctricos montados en una sonda que contiene, además, conexiones eléctricas, lentes focalizadoras y material absorbente.

A pesar de que existen diferentes tipos de transductores, la ecografía musculoesquelética requiere la utilización de transductores lineales, compuestos por una hilera de cristales piezoeléctricos .

### Resolución

La calidad última de la imagen dependerá de la resolución tisular y espacial. Entendemos por resolución tisular o contraste como la habilidad de distinguir diferentes tejidos normales y tejidos normales de anormales. La resolución espacial se refiere a la capacidad de describir y distinguir pequeños objetos que se hallan próximos. Ésta, a su vez, puede dividirse en resolución axial y lateral. La resolución axial es la capacidad de distinguir dos objetos como separados cuando están situados directamente uno encima del otro. Un transductor de alta frecuencia proporcionará una mayor resolución axial. La resolución lateral u horizontal es la capacidad de distinguir dos objetos como separados cuando están localizados uno al lado

del otro, a la misma distancia del transductor. Ésta depende de la anchura del haz emitido, que viene implícita en el diseño y características del transductor empleado.<sup>80</sup>

Cuando un haz de sonido atraviesa un material, una porción de su energía se absorbe debido a la fricción y no contribuye a la formación de la imagen. En la práctica médica podemos minimizar esta pérdida modificando la frecuencia del transductor. Si duplicamos la frecuencia del haz de sonido, la absorción también se duplicará. Esto es importante cuando se selecciona un transductor ya que la resolución espacial es también proporcional a la frecuencia. Así, el mejor transductor para un examen específico es el que, teniendo una frecuencia más alta, puede penetrar a la profundidad deseada. Esto dará lugar a imágenes con la mayor resolución espacial posible.<sup>80</sup>

### Imagen

Está producida por la visualización de los ecos regresando al transductor como elementos fotográficos (píxeles), variando en brillo proporcionalmente a la intensidad del eco.

En el campo del diagnóstico clínico se trabaja en modo B, imagen en tiempo real o en escala de grises. La diferencia en amplitud de las señales reflejadas da lugar a cambios en la intensidad o brillo, generándose una imagen bidimensional (2D). Las imágenes de mayor intensidad son blancas, la ausencia de señal se muestra en negro y las señales de intensidad intermedia aparecen como matices de grises. La adquisición y representación de varias imágenes por segundo hace que la información se muestre en "tiempo real".<sup>137</sup>

#### 1.2.4.d. Ecografía musculoesquelética

En la década de los 90, el desarrollo y la continua mejoría de la tecnología ultrasonográfica, proporciona los medios para el diagnóstico de una gran variedad de alteraciones musculoesqueléticas de manera precisa y no invasiva.<sup>110</sup> Las aplicaciones de los US en el sistema musculoesquelético se han extendido rápidamente y su empleo en el STC no ha sido una excepción.

#### Nervios

Uno de los primeros artículos sobre ultrasonografía de los nervios periféricos lo realizan Solbiati y cols.<sup>206</sup> en 1985. En él se estudia el nervio laríngeo recurrente en cadáveres y en pacientes con parálisis del mismo.

La apariencia sonográfica normal de varios nervios periféricos de las extremidades, incluyendo el nervio mediano, la describe por primera vez Fornage en 1988.<sup>59</sup>

Calleja Cancho y cols.<sup>36</sup> describen en 1989 la anatomía normal del túnel carpiano por ecografía, y discuten la habilidad de la misma para mostrar el NM en los planos sagital y axial. Desde entonces han aparecido muchos estudios sobre este tema, lográndose identificar y realizar un mapa de los nervios periféricos en las extremidades superiores e inferiores<sup>224</sup> que se han plasmado en libros de texto exclusivos sobre ecografía del nervio periférico.<sup>169</sup>

Con el paso del tiempo, la ecografía de alta definición (EAD) se ha empleado con éxito en el estudio de diversas neuropatías: la neuropatía cubital en el

codo<sup>18,23,42,158</sup> y en la muñeca,<sup>156</sup> la neuropatía radial en la fractura de húmero,<sup>25</sup> la neuropatía del ciático<sup>72</sup> o del sural,<sup>205</sup> el neuroma de Morton,<sup>179,201</sup> la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth,<sup>78,133</sup> la lepra,<sup>132</sup> la neuropatía hereditaria con susceptibilidad a las parálisis por presión<sup>20</sup> y las lesiones nerviosas quirúrgicas.<sup>19,170</sup>

Otra aportación de la ecografía ha sido la realizada por Massy-Westropp y cols.<sup>134</sup> que miden en 40 sujetos normales el área de la sección ecográfica del NM en reposo y tras realizar una actividad manual repetitiva. Observan que el nervio se engruesa inmediatamente tras realizar dicha actividad y recupera su valor de reposo a los 10 minutos.

Los nervios normales se ven como estructuras tubulares marcadamente ecogénicas (hiperecogénicas). En la proyección longitudinal, la estructura es fibrilar, similar a la de los tendones. En la proyección transversal, presentan una sección oval o redonda, ocasionalmente relleno de punteado ecogénico. Los fascículos nerviosos aparecen como formaciones quísticas hipoeoicas rodeadas por un perineuro hiperecogénico. El epineuro está compuesto por tejido colágeno hiperecoico<sup>80</sup> (Figura 1.5).

Los sistemas de ultrasonografía corrientes, equipados con transductores lineales con rangos de frecuencia hasta 15 MHz, han permitido a los radiólogos visualizar los nervios con gran precisión, mostrar su estructura fibrilar, reconocer anomalías específicas, diferenciar alteraciones endo y extraneurales, realizar el seguimiento del nervio afecto<sup>128,129,130,131</sup> o analizar lesiones nerviosas iatrogénicas.<sup>170</sup> Sin embargo, existen algunos problemas cuando examinamos nervios con US. (1) Cuanto más profundos se hallan más difíciles son de visualizar, (2) pueden ser difíciles de distinguir

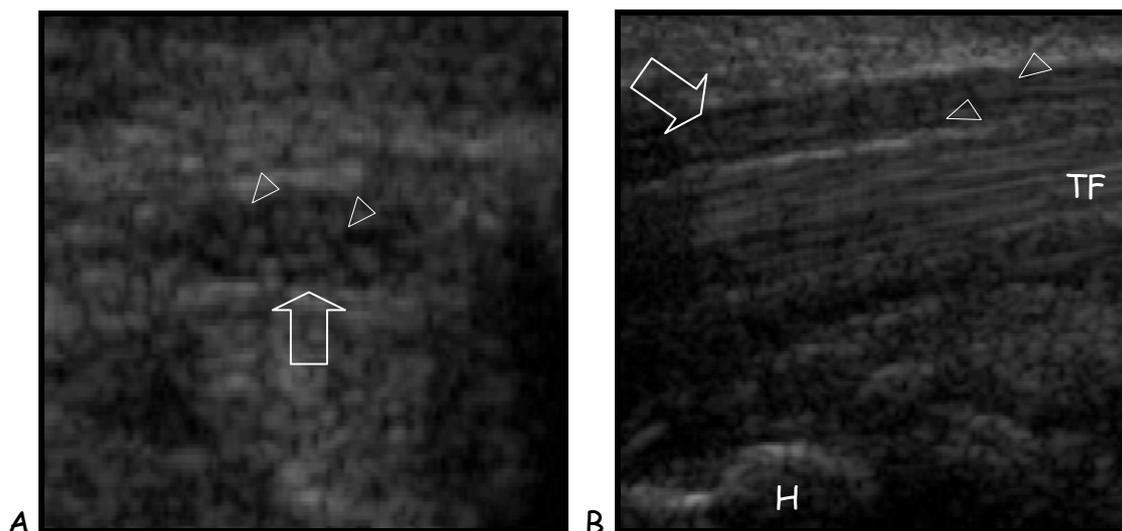
cuando se encuentran rodeados por grasa, (3) pueden ser invisibles cuando se encuentran bajo algún hueso, por efecto de la sombra acústica, (4) el campo de visión es pequeño, (5) precisa un correcto posicionamiento del transductor para lograr que el haz sea perpendicular al nervio, y evitar así el artefacto conocido como anisotropía, y (6) se debe evitar la presión en la piel para minimizar la deformación artificial de estructuras superficiales pequeñas.<sup>22</sup>

### Tendones

La ecografía es capaz de mostrar con detalle la arquitectura interna del tendón. Los tendones normales son homogéneos y altamente ecoicos. Están formados por fascículos paralelos de fibras colágenas que se interconectan entre sí y le confieren su ecogenicidad. El número de líneas reflectantes dentro del tendón aumenta al hacerlo la frecuencia del transductor.<sup>80</sup> Gracias a su carácter dinámico en tiempo real la exploración permite estudiar los tendones en todo su rango de movimiento. A diferencia de los nervios, los tendones tienen mayor movilidad y anisotropía, lo que permite diferenciarlos fácilmente.<sup>80</sup>

### Huesos

El hueso interrumpe el paso del haz de US y la superficie de contacto entre tejido subcutáneo y hueso es altamente reflexiva, esto hace que se visualice como una línea continua brillante con una profunda sombra acústica en la interfase.<sup>80</sup>



**Fig. 1.5.** Apariencia normal de un nervio periférico en sujeto sano. **A** proyección axial y **B** longitudinal de ecografías obtenidas a nivel del túnel carpiano. Se aprecia el nervio mediano (flecha) como una estructura hipoeicoica compuesta por múltiples fascículos nerviosos aneicoicos (puntas flecha), rodeadas por el perineuro hipereicoico. En la imagen **B** se puede observar la diferencia de patrones fibrilares entre el NM y los tendones flexores (TF). El contorno blanco se corresponde al hueso (H).

#### 1.2.4.e. Introducción a la ecografía en el STC

Inicialmente la ecografía del túnel del carpo se utiliza para descartar causas secundarias de compresión neurológica: la tenosinovitis, los gangliones, la sinovitis reumatoidea, el amiloide, los tofos gotosos y otras lesiones tumorales ocupantes de espacio.<sup>233</sup>

Buchberger y cols.<sup>35</sup> defienden por primera vez en 1991 que la ultrasonografía puede utilizarse para detectar cambios anatómicos en el STC. Un año después afirman que los resultados obtenidos son comparables a los obtenidos por RM.<sup>33</sup> Tras estos primeros artículos han proliferado estudios que tratan de encontrar el criterio diagnóstico ecográfico más preciso en el STC y validar esta nueva herramienta diagnóstica.<sup>40,50,97,112,193,234,235,237</sup>

Posteriormente se han publicado trabajos que demuestran una buena correlación entre el aumento del área del NM medido por US y la severidad de los cambios electromiográficos, de manera que cuanto mayor es la sección nerviosa, más alargadas están las latencias motoras distales y más grave es la afectación nerviosa.<sup>53,105,110,112,154,192,229,230,239</sup> Esta misma correlación también se ha demostrado mediante EAD en la neuropatía cubital a nivel del codo.<sup>23</sup> Lamentablemente no todos los estudios por la imagen han sido capaces de detectar este paralelismo.<sup>30,46,237</sup>

Tras demostrarse ecográficamente el engrosamiento del NM en pacientes con STC idiopático, muy recientemente se ha podido constatar ese mismo engrosamiento en el STC secundario como en el caso de la artritis reumatoidea.<sup>77</sup>

Altinok y cols.,<sup>3</sup> en el año 2004, ponen de manifiesto la utilidad diagnóstica de los US en los casos de STC dinámico, cuyos síntomas aparecen con el ejercicio y desaparecen en reposo, y en los que frecuentemente los EED realizados en reposo son anodinos. De manera similar, a finales del año 2005, se ha demostrado que la EAD es útil en el diagnóstico del STC en pacientes con EED negativos, especialmente en estadios iniciales de la enfermedad.<sup>104</sup>

En el año 2006, y por primera vez, Galea y cols.<sup>62</sup> estudian y evidencian la disfunción de las fibras simpáticas vasomotoras del nervio mediano usando ecografía Doppler de onda continua. Su trabajo demuestra una disminución de la vasoconstricción arteriolar en la región inervada por el NM. En este mismo año se demuestra la utilidad de la EAD en el análisis del grosor y de la velocidad de desplazamiento del tejido conectivo subsinovial en el STC.<sup>56</sup>

#### 1.2.4.f. Ecografía del canal carpiano normal

Como ya se ha comentado anteriormente, la penetración tisular de los ultrasonidos disminuye al aumentar la frecuencia de los transductores. Con transductores de 12 MHz la profundidad de campo puede quedar reducida a 3-4 cm.<sup>80</sup> Esto hace que el TC sea especialmente accesible a la EAD.<sup>14</sup>

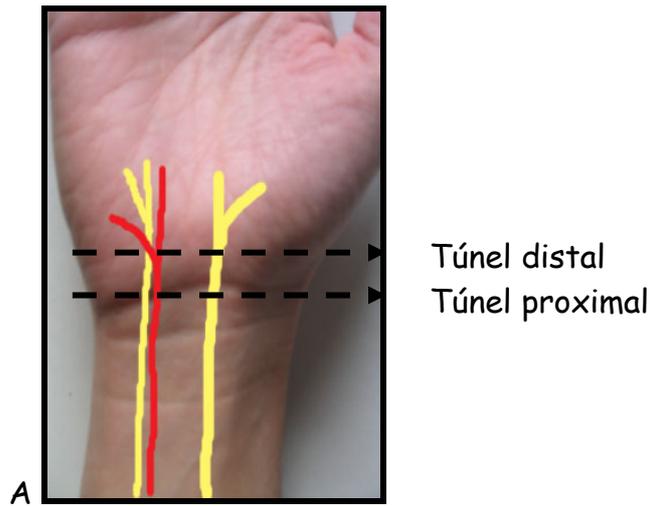
El TC puede ser estudiado mediante cortes ecográficos transversales o longitudinales. Realizados con transductores apropiados, los cortes transversales permiten la visualización simultánea de todas las estructuras intracanal.

El techo del túnel carpiano lo forma la estructura hiperecogénica del retináculo flexor. Éste se extiende proximalmente desde el tubérculo del escafoides al hueso pisiforme y distalmente del tubérculo del trapecio a la apófisis unciforme del ganchoso. En su interior encontramos 10 estructuras tubulares: nueve tendones y el nervio mediano, que pasa por la zona superficial y radial del canal.

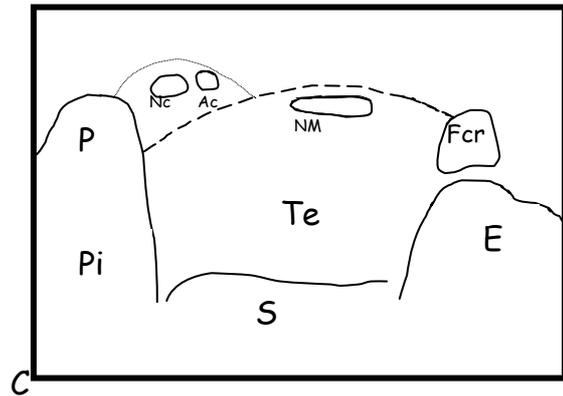
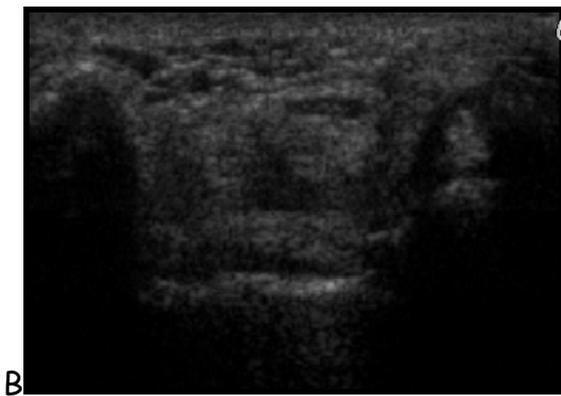
La anatomía ecográfica normal del TC varía según la zona que estudiemos. Las superficies óseas se visualizan como líneas hiperecoicas (blancas y brillantes); y sus referencias serán esenciales para situarnos y poder realizar un análisis cuantitativo del NM.

En el examen de la porción proximal del túnel, se deben visualizar correctamente la apariencia redondeada del hueso pisiforme y la tuberosidad del escafoides. Distalmente las referencias óseas son la superficie plana del trapecio y el gancho del ganchoso (Figura 1.6).

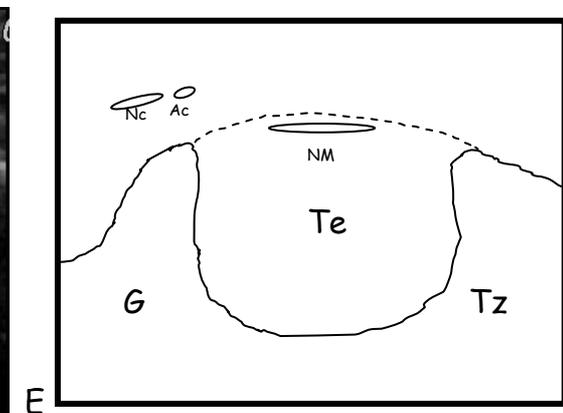
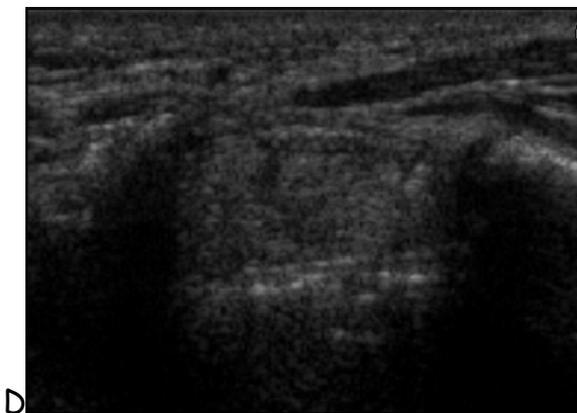
## 1.2 INTRODUCCIÓN



### Túnel proximal:



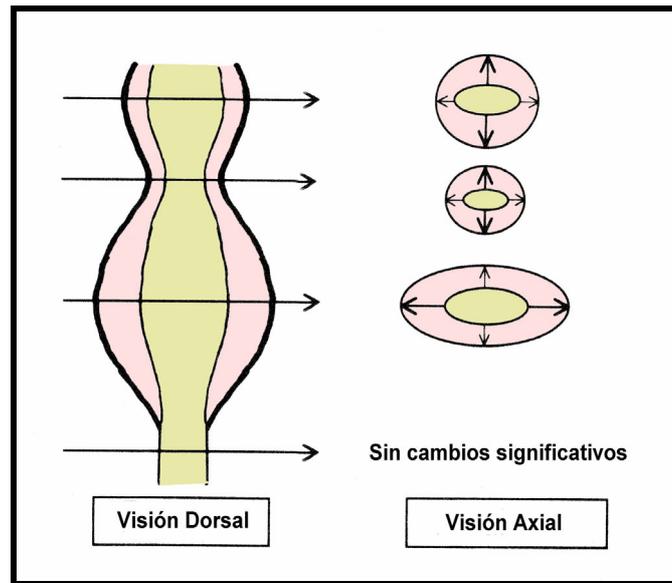
### Túnel distal:



**Fig. 1.6.** Sección transversal del TC normal en un voluntario sano. **A** niveles de corte **B** ecografía a 11 MHz y **C** esquema a nivel del hueso pisiforme **D** ecografía y **E** esquema a nivel del hueso ganchoso. E: escafoides, S: semilunar, Pi: piramidal, P: Pisiforme, Tz: Trapecio, G: gancho del ganchoso NM: nervio mediano, Fcr: tendón flexor radial del carpo, Te: tendones flexores superficiales y profundos de los dedos, Ac: arteria cubital, Nc: nervio cubital, ----: retináculo flexor, .....: canal de Guyon.

El túnel distal es de menor tamaño, debido principalmente a una disminución del diámetro latero-medial. El LTC a este nivel está más engrosado y tiene un trayecto más rectilíneo que a nivel proximal.<sup>24</sup> A este nivel los tendones son difícilmente diferenciables porque están amontonados dentro del pequeño túnel.

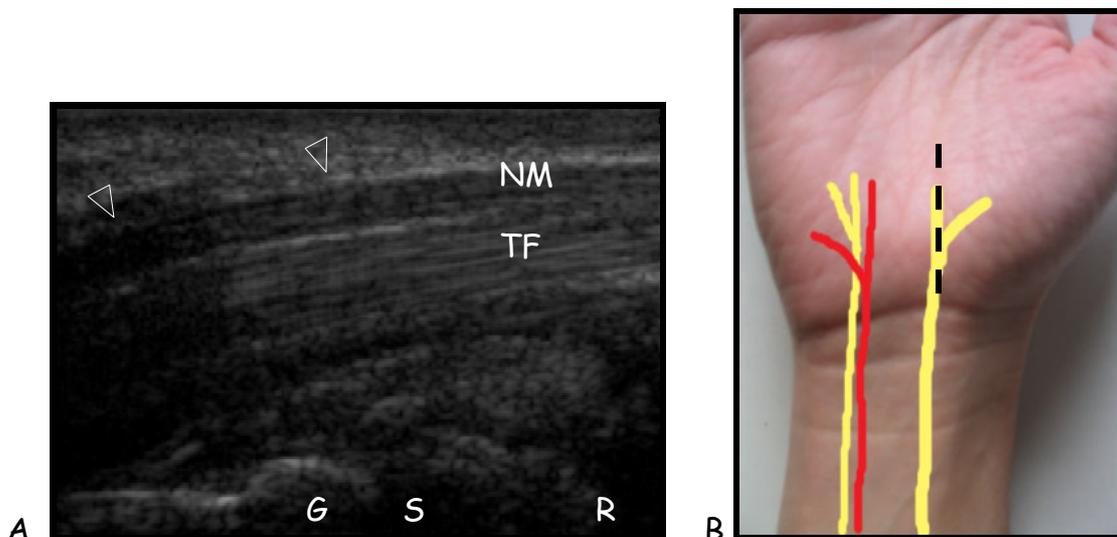
El nervio mediano se visualiza como una estructura fibrilar fina con un anillo hiperecoico que representa el perineuro. La forma del nervio cambia durante su recorrido por el túnel. Proximalmente se visualiza como circular, pasando a ser ovoide o elíptico en su transcurso.<sup>35,214</sup> Nakamichi y Tachibana<sup>154</sup> observan que, cuando se explora todo el nervio a través del TC, éste tiene una configuración en reloj de arena (cabeza-cuello-cuerpo), tanto en sujetos normales como en patológicos. La cabeza se localiza bajo el borde distal del retináculo flexor, el cuello a nivel del gancho del ganchoso (donde el retináculo es más grueso) y el cuerpo en el pliegue de la muñeca (proximal al hueso pisiforme) (Figura 1.7).



**Fig. 1.7.** Una configuración en "reloj de arena" está presente en el nervio patológico y también, en menor grado, en el nervio normal. En color amarillo un nervio normal y en rosa uno patológico. El engrosamiento patológico del NM en el STC viene mostrado por flechas localizadas en los ejes mayores y menores.

Como referencia, el NM descansa justo por debajo del retináculo flexor y por encima del tendón flexor superficial del dedo índice, que se distingue fácilmente solicitando al paciente que mueva selectivamente dicho dedo. Los tendones se diferencian fácilmente del nervio por su estructura fibrilar más grosera, su mayor hiperecogenicidad y su mayor movilidad durante la flexo-extensión de los dedos. Ventral y medialmente al retináculo podemos encontrar la arteria y el nervio cubital (Figura 1.8).

### Visión sagital:



**Fig. 1.8.** Apariencia normal del nervio mediano examinado a nivel de la muñeca. **A** sección ecográfica longitudinal. Se aprecia un NM hipoeicoico que descansa justo bajo del retináculo flexor (puntas de flecha) y superficial a los tendones flexores (TF) hipereicoicos. Obsérvese que el nervio se angula al entrar en el túnel. R: radio distal, S: semilunar, G: grande. **B** Esquema de anatomía de superficie. Nivel ecografía (línea discontinua).

#### 1.2.4.g. Ecografía en el STC

Buchberger y cols.<sup>33,35</sup> demuestran por primera vez mediante ultrasonografía el agrandamiento y la deformidad del NM, describiendo cuatro hallazgos ecográficos característicos que pueden encontrarse en pacientes con STC:

1. El aumento significativo del área de sección del nervio. Principalmente a nivel del hueso pisiforme, y en menor grado, a nivel del hueso ganchoso.
2. El aumento significativo del ratio de aplanamiento del nervio a nivel del gancho del ganchoso.

3. El aumento significativo del ratio de edema del nervio.

4. El abombamiento palmar del retináculo flexor.

Tras esta descripci3n inicial, los hallazgos ecográficos en el STC y su precisi3n diagn3stica han sido extensamente investigados.<sup>11,40,50,97,112</sup> Estos pueden ser divididos en tres grupos de hallazgos: (1) Los cambios en la apariencia del NM; (2) los cambios en la apariencia del TC; y (3) los cambios relacionados con las causas de la compresi3n.

### Los cambios en la apariencia del NM

Independientemente de la causa de la compresi3n, el NM presenta una apariencia edematosa en la zona proximal del t3nel y se aplanan en la distal.

#### El 3rea de secci3n del NM (A)

El 3rea de secci3n puede calcularse de dos maneras:

1. Mediante medici3n indirecta.

Se acepta que el perfil del nervio es elíptico y se aplica la f3rmula matemática para el c3lculo de dicha 3rea:

$$A = \frac{\Pi (DAP \times DT)}{4}$$

DAP= diámetro anteroposterior

DT= diámetro transversal

2. Mediante medici3n directa.

Para ello, con calibradores electrónicos del propio ecógrafo se debe delimitar el perímetro del nervio (Figura 1.9).



**Fig. 1.9.** Diagnóstico ecográfico de STC en una mujer de 43 años. TC proximal. El área de sección del nervio mediano (perímetro marcado con la línea roja discontinua) mide  $16 \text{ mm}^2$ , siendo ésta anormal.

El aumento del área de sección o engrosamiento del nervio en la visión transversal se considera por la mayoría de los autores el hallazgo ecográfico más consistente para el diagnóstico de STC<sup>22,35,50,53,85,100,112,131,193,214,235,237</sup> y se utiliza de rutina en algunos centros.

Sin embargo, como el tamaño del nervio es variable, esto dificulta encontrar un punto de corte que diferencie entre el nervio normal y el patológico. Los valores críticos de corte a nivel del hueso pisiforme varían normalmente entre  $9$  y  $11 \text{ mm}^2$ .<sup>4,50,98,230,235,237</sup> Para Yelsidag y cols.<sup>237</sup> un punto de corte de  $10,5 \text{ mm}^2$  tiene en este nivel una sensibilidad diagnóstica del 89% y una especificidad del 94,7%.

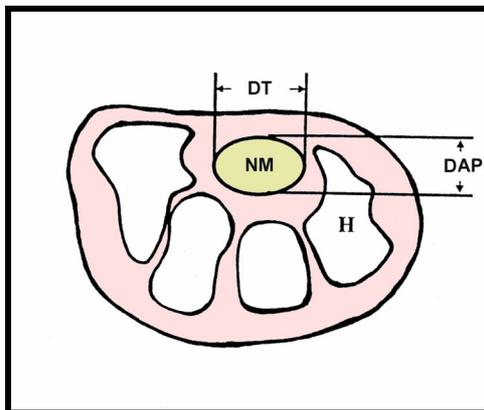
El Miedany y cols.<sup>53</sup> concluyen que para diferenciar entre casos de controles el mejor punto de corte es de 10,03 mm<sup>2</sup>, que para diferenciar entre casos leves y moderados es de 13,03 mm<sup>2</sup> y que para diferenciar entre moderados y severos es de 15,02 mm<sup>2</sup>.

### Aplanamiento del NM (Apl)

También conocido como ratio de aplanamiento. Se calcula realizando el ratio del eje mayor del nervio (diámetro transverso; DT) dividido por el menor (diámetro anteroposterior; DAP).

$$\text{Apl} = \frac{\text{DT}}{\text{DAP}}$$

Los diámetros anteroposterior y transverso del nervio pueden medirse directamente con el ecógrafo (Figura 1.10).



**Fig.1.10.**Esquema que muestra las medidas de los diámetros anteroposterior (DAP) y el transverso (DT).

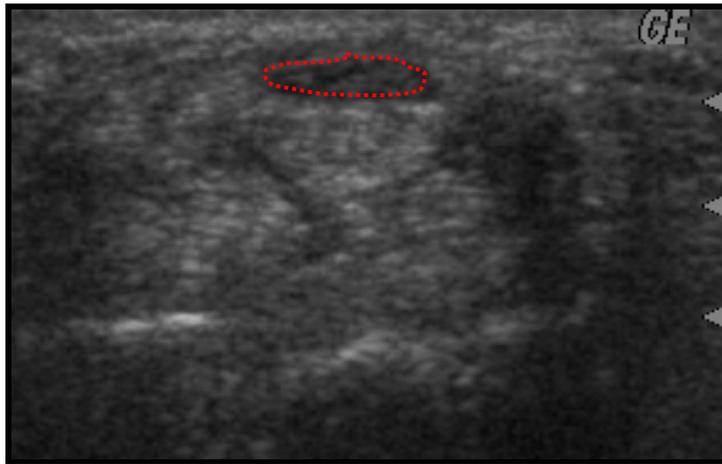
Los ecógrafos modernos están normalmente equipados con un software que permite realizar fácilmente estas mediciones con una precisión de una décima de milímetro.

Un valor de este índice superior a 4 se asocia con el STC,<sup>24</sup> mientras que para otros autores el límite es 3,3<sup>50</sup> o 3.<sup>35,237</sup> Paradójicamente existen autores que no encuentran diferencias significativas respecto a la población sana.<sup>100,193,235</sup>

Un trabajo interesante es el realizado por Kuo y cols.<sup>105</sup> en el que valoran los cambios en las mediciones por EAD del diámetro transverso, del diámetro anteroposterior y del área de sección del NM en sujetos sanos, tanto en posición neutra de la muñeca, como a 15° de extensión y a 15° y 30° de flexión. El diámetro AP y el ratio de aplanamiento del NM se modifican significativamente con las distintas posiciones de la muñeca, a diferencia de su área de sección. Este fenómeno se explica por el hecho de que cuando se comprime el NM, puede disminuir su DAP e incrementarse el DT, no modificándose así el área.

### Ratio de edema (RE)

El ratio de edema se suele calcular dividiendo el área de sección del NM a nivel del hueso pisiforme por esa misma área a nivel de la articulación radio-cubital distal (Figura 1.11). El motivo de este cociente se debe a que el máximo engrosamiento del NM se suele localizar a nivel del hueso pisiforme.

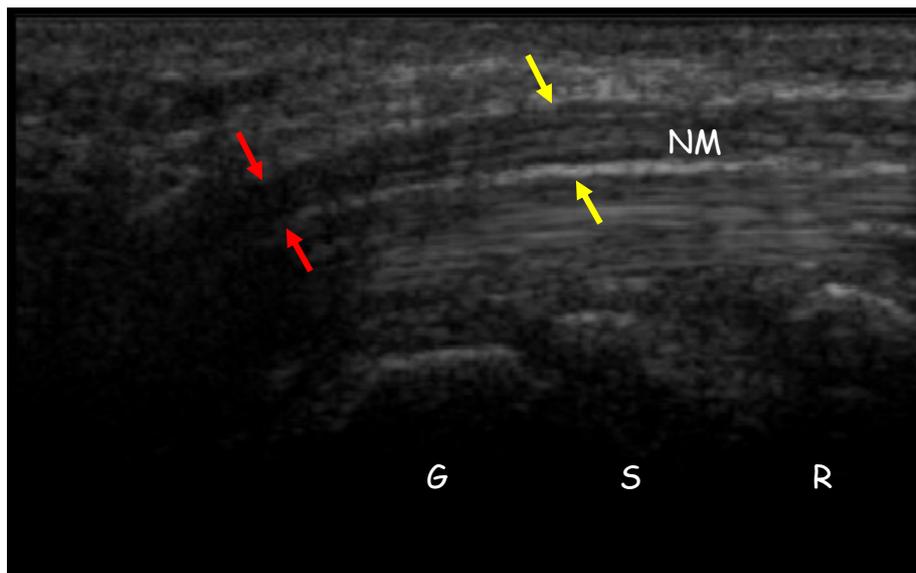


**Fig. 1.11.** Ecografía a nivel de la articulación radiocubital distal de la misma paciente que en la figura 1.9. El área a ese nivel es de  $14 \text{ mm}^2$ , y el ratio de edema es de 1,14.

Inicialmente definido por Burchberger y cols.<sup>33,35</sup> el RE no ha recibido una aceptación universal. Usando un valor de corte igual o superior a 1,3 Keberle y cols.<sup>97</sup> obtienen una sensibilidad del 100% cuando utilizan un transductor lineal multidimensional y del 66,7% con un transductor lineal convencional. Altinok y cols.<sup>4</sup> consideran que, con este mismo punto de corte, este parámetro es el que tiene mayor sensibilidad diagnóstica (72,5%) usando un transductor convencional.

### Severo estrechamiento o muesca del nervio

En cortes longitudinales, el NM puede mostrar un cambio abrupto en su contorno o muesca, que se localiza justo por debajo de la porción más gruesa del retináculo flexor (Figura 1.12).



**Fig. 1.12.** Imagen sagital del NM. Muestra un marcado estrechamiento del nervio bajo el ligamento transversal. Se aprecia el cambio significativo de grosor del nervio que pasa de 2,7 mm (flechas amarillas) a 1,8 mm cuando el nervio pasa por el segmento más estrecho del túnel (flechas rojas). R radio; S semilunar; G grande.

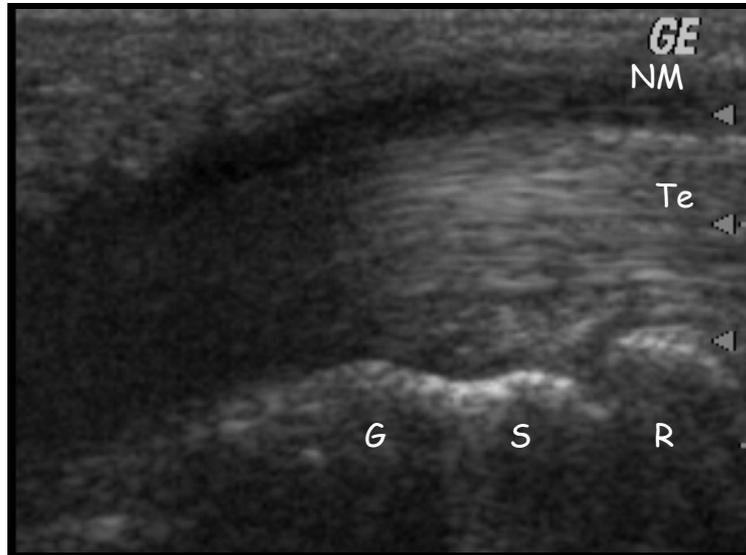
Para algunos autores este hallazgo probablemente sólo se encuentra en casos severos de STC.

### Cambios intraneurales

Los transductores de alta frecuencia pueden mostrar también cambios intraneurales como son la reducción de la ecogenicidad o la desorganización del patrón interno fascicular; probablemente éstos son secundarios al edema y la fibrosis interna del NM<sup>24</sup> (Figura 1.13).

En el 2006 Mallouhi y cols.<sup>125</sup> estudian por primera vez mediante ecografía Doppler-color la alteración de la circulación intraneural del NM en el STC. La existencia de hipervascularización en el nervio es para ellos un criterio

diagnóstico ecográfico con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 71%, siendo estos resultados preliminares muy prometedores.



**Fig. 1.13.** Imagen longitudinal del nervio mediano (NM) en la muñeca, que se encuentra en la localización anatómica deseada, pero presenta una ecogenicidad menor de la esperada. Esto es enfatizado por la ecogenicidad de los tendones adyacentes (Te), que se encuentran inmediatamente profundos a éste. R radio; S semilunar; G grande.

### Restricción de la movilidad del nervio

Los nervios periféricos se deslizan y estrechan durante los movimientos de la extremidad para acomodarse a los cambios en la longitud de su camino. El deslizamiento fisiológico longitudinal del nervio mediano con la flexión de los dedos y la muñeca ha sido estudiado en vivo y en vitro. En el año 2000 y 2001 Hough y cols.<sup>83</sup> y Dilley y cols.<sup>48</sup> desarrollan métodos que les permiten medir el movimiento longitudinal de los nervios periféricos mediante EAD. En casos de atrapamiento significativo del NM, este puede perder su pequeño deslizamiento fisiológico en sentido proximal-distal.

Recientemente se ha observado que, además del movimiento longitudinal, el NM puede desplazarse en sentido transversal o posterior (quedando entonces englobado entre los tendones flexores) durante los movimientos de los dedos o la muñeca, en respuesta a los cambios de posición de los tendones en el TC. Asimismo, se ha podido demostrar mediante ecografía que, en el STC y en el dolor de brazo no específico, existen restricciones en la movilidad tangencial del NM dentro del túnel del carpo.<sup>74,150</sup>

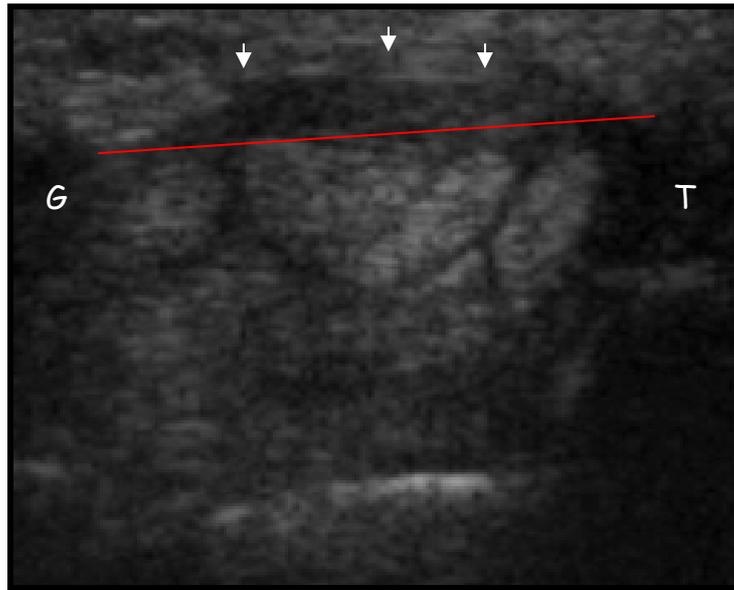
A pesar de que la reducción de la movilidad nerviosa ha sido demostrada mediante ecografía en varios trabajos<sup>48,54,74,83,150,224</sup> este parámetro es todavía muy subjetivo y precisa que los criterios cuantitativos queden bien definidos.<sup>92</sup>

Hasta el presente, los criterios diagnósticos objetivos (que incluyen el aumento del área de sección del NM) tienen un mayor poder discriminatorio que los subjetivos (como son la ecogenicidad, la morfología en el perfil o la posición del nervio).

## **(2) Cambios en la apariencia del TC**

### **Abombamiento del retináculo flexor**

Se calcula trazando una línea recta desde el tubérculo del trapecio al gancho del hueso ganchoso (línea T-G) y midiendo en milímetros el desplazamiento anteroposterior desde borde posterior del retináculo flexor hasta esta línea (Figura 1.14).



**Fig. 1.14.** Cálculo ecográfico del abombamiento del retináculo flexor. Las flechas marcan el retináculo flexor que normalmente no se desplaza anteriormente más de 2,5 mm de la línea T-G que une la tuberosidad del trapecio y el gancho del hueso ganchoso. Este caso presenta un abombamiento significativo del retináculo.

En personas asintomáticas el retináculo es relativamente plano o presenta una mínima convexidad que se dispone ventralmente a pocos milímetros de la línea T-G.

El abombamiento del retináculo flexor ha sido estudiado con US como un criterio diagnóstico del STC, y se considera positivo cuando es superior a 4 mm.<sup>33,35</sup> Recientemente Sarriá y cols.<sup>193</sup> han reevaluado la significación del abombamiento palmar del retináculo y, para ellos, un desplazamiento de más de 2,5 mm es un criterio diagnóstico con una sensibilidad del 81,3% y una especificidad del 64,3%. Para Keles y cols.<sup>100</sup> el valor de corte óptimo es de 3,7 mm con una sensibilidad del 71,4% y una especificidad del 55%.

En el año 2004, Altinok y cols.<sup>5</sup> realizan un estudio ecográfico en población

asintomática, demostrando que este parámetro se modifica según la edad de la población estudiada, aumentando el grado de abombamiento con la edad.

### (3) Demostración de causas de compresión

A pesar de que la mayoría de los casos de STC son idiopáticos, la EAD permite descubrir patologías que causan o predisponen a la compresión: las masas (como el ganglión oculto<sup>33,50,148,151</sup> o el tumor de células gigantes<sup>41</sup>), las tenosinovitis secundarias a enfermedades reumáticas,<sup>50,149,222</sup> los depósitos de amiloide en pacientes hemodializados<sup>87,107,216</sup> y las variantes anatómicas (como la arteria mediana persistente<sup>61,66,99</sup> o el NM bífido<sup>86,178</sup>). Sin embargo, anomalías similares se encuentran casualmente en muñecas asintomáticas.<sup>142</sup>

La presencia de un NM bífido, con una incidencia estimada del 2,8% en individuos normales, se visualiza ecográficamente como un desdoblamiento del nervio proximal al túnel carpiano<sup>24</sup> (Figuras. 1.15 y 1.16).

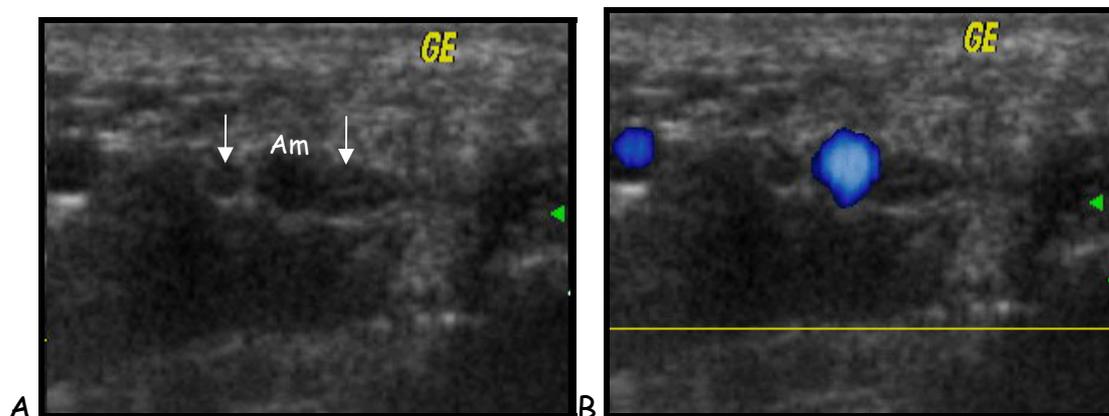
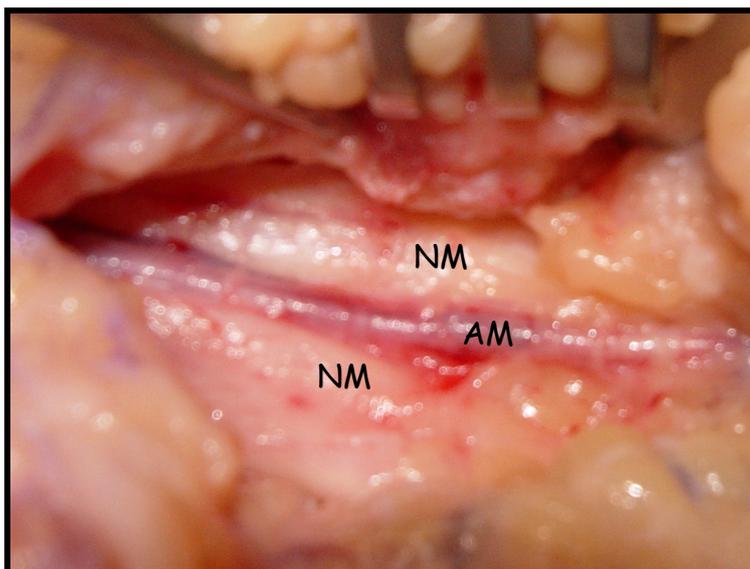


Fig. 1.15. **A** Ecografía de un NM bífido (flechas) con una arteria mediana persistente (Am). **B** La arteria mediana y la cubital se colorean por efecto del Doppler.



**Fig. 1.16.** Imagen intraoperatoria de los dos fascículos de un nervio mediano (NM) bífido separados por la arteria mediana persistente (AM).

Por último, citar que la ecografía también se ha propuesto como método para ayudar en el tratamiento del STC.<sup>16</sup> Van Vugt y cols.<sup>222</sup> y Grassi y cols.<sup>73</sup> realizan biopsias sinoviales e infiltraciones con corticoesteroides en el TC guiados por US, y otros autores han desarrollado técnicas mínimamente invasivas o endoscópicas de descompresión del canal carpiano asistidas por US.<sup>95,152,153,189</sup>

#### 1.2.4.h. Sensibilidad y especificidad de los US en el STC

El engrosamiento del NM en el diagnóstico del STC parece ser un factor sorprendentemente consistente en cuanto a su sensibilidad y su especificidad. Sin embargo, una interpretación precisa de esos estudios es complicada por la dificultad de definir un patrón oro para la enfermedad. Beekman y Visser<sup>21</sup> realizan en el 2003 una revisión crítica de la literatura sobre el diagnóstico ecográfico del STC, encontrando que los valores

críticos de corte del área de sección del nervio oscilan entre 9 y 15 mm<sup>2</sup>, obteniendo sensibilidades del 70-88% y especificidades del 57-97%. En esta revisión se incluye el trabajo de Duncan y cols.<sup>50</sup> donde mencionan que la especificidad del ultrasonido puede incrementarse cuando se añade el criterio de anchura del nervio superior a 4,9 mm. Concluyen que el estudio cuantitativo del NM es un test diagnóstico preciso obteniendo una sensibilidad del 82% y una especificidad del 97%.<sup>21</sup>

Posteriormente aparecen más trabajos que calculan estos valores. Nakamichi y cols.<sup>155</sup> observan que, basando el diagnóstico en el tamaño del área del nervio en un único nivel, obtienen sensibilidades del 43 al 57% y especificidades del 96 al 97%, mientras que, utilizando el valor medio del área dentro del túnel (media de las áreas en tres niveles) los resultados mejoran consiguiendo una sensibilidad del 67% y especificidad del 97%. Recientemente, Keberle y cols.,<sup>97</sup> utilizando la tecnología ecográfica más avanzada de transductores (transductor lineal multidimensional de 12 megahercios), encuentran una sensibilidad diagnóstica del 100%. Sin embargo, estos valores carecen de significación estadística dado el escaso número de pacientes y controles. Wong y cols.,<sup>234</sup> en un estudio prospectivo realizado en 195 manos sintomáticas, obtienen unos valores de sensibilidad, de especificidad, de falsos positivos y de falsos negativos del 86%, 74%, 11% y 33% respectivamente. Para el grupo de Yesildag<sup>237</sup> las mediciones ecográficas en el diagnóstico del STC de pacientes sintomáticos y con EED positivo son muy sensibles (89%) y muy específicas (94,7%).

Ziswiler y cols.<sup>239</sup> proponen diferentes puntos de corte para el área transversal del nervio para confirmar o descartar la existencia de un STC.

Por último, en dos recientes trabajos publicados en el año 2005, Kotevoglou y Gülbahce-Saglam<sup>103</sup> encuentran que el US tiene para el estudio del STC una sensibilidad del 89%, una especificidad del 100%, un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo del 84%, mientras que, Iannicelli y cols.<sup>85</sup> obtienen valores de 96,3%, 77,3%, 98,1% y 63% respectivamente.

#### 1.2.4.i. Ventajas e inconvenientes de la ecografía

Los estudios por la imagen ofrecen **ventajas** respecto a los estudios neurofisiológicos. Una es que, al no ser invasivos ni molestos para el paciente, pueden realizarse en niños o en pacientes que rechacen los EED. Otra ventaja es que en algunos casos permite visualizar la causa de dicha compresión neurológica (tumores, sinovitis, hematomas, etc). Además, los US permiten valorar las complicaciones postoperatorias como son la sección incompleta del retináculo o el atrapamiento cicatricial del nervio.

Se conoce que la RM es superior a los US para demostrar cambios patológicos en tejidos blandos. Sin embargo, a diferencia de la RM estándar, la ecografía tiene algunas ventajas al ser un estudio dinámico en tiempo real, es relativamente económica, es fácilmente accesible, es cómoda para el paciente y tiene un período de exploración corto, lo que permite que pueda ser repetida tantas veces como se considere oportuno.<sup>143</sup>

En cuanto a los **inconvenientes**, destaca que la precisión de los estudios ecográficos depende de la experiencia del médico explorador, pudiendo

generalizar los resultados sólo entre examinadores entrenados y que hayan realizado una validación de sus mediciones del NM.<sup>239</sup>

#### 1.2.4.j. Precisión y reproducibilidad de los estudios ecográficos en el STC

Schmidt y cols.<sup>195</sup> estudian la concordancia entre las mediciones de 204 muñecas realizadas por dos investigadores (objetividad), las realizadas por el mismo investigador en diferentes momentos (reproducibilidad) y las realizadas con diferentes equipos ecográficos siendo de 96%, 82% y 60% respectivamente.

Nakamichi y Tachibana (2000),<sup>154</sup> en un ambicioso estudio ecográfico que incluye 201 muñecas afectas de STC y 200 casos controles, realizan dos pruebas para determinar la fiabilidad de sus mediciones ecográficas. En primer lugar, para determinar la precisión, comparan las mediciones obtenidas en cadáver mediante US o medición directa, encontrando una correlación lineal del 99% para las mediciones de diámetros y del 98% para las áreas. A continuación, para valorar la reproducibilidad intraobservador, repiten las mismas mediciones cinco veces en diferentes días obteniendo coeficientes de variación inferiores al 5% para las variables DAP, DT y A, resultando la ecografía un método muy preciso para realizar dichas mediciones. Estos mismos autores, en otro estudio realizado el año 2002, obtienen unos coeficientes de variación para la medición del área del NM a nivel proximal, medio y distal del túnel del 8-10%, del 9-12% y del 8-11% respectivamente, mejorando ligeramente cuando se repite cinco veces cada medición y se considera su media.<sup>155</sup>

Un estudio similar con cadáveres ha sido realizado por Kamolz y cols.<sup>95</sup> Comparan las mediciones obtenidas en 40 muñecas de cadáver de manera directa y mediante ecografía con una sonda de 7,5 MHz. La ecografía resulta ser un método muy preciso para valorar las dimensiones del NM en el TC (diámetro dorsopalmar, diámetro radiocubital, perímetro y área del nervio y del túnel) sin poderse detectar diferencias significativas en ninguno de los parámetros.

Existen otros estudios de reproducibilidad intraobservador. En el de Duncan y cols. (1999),<sup>50</sup> se observa que las mediciones del área del NM mediante el método directo realizadas en muñecas afectas de STC son "altamente reproducibles" y nunca varían más de 1 mm<sup>2</sup> cuando éstas se repiten. En el de Massy-Westropp y cols.,<sup>134</sup> se obtiene un coeficiente de correlación de las áreas del 95% en los tres niveles de corte y en el de El Miedany y cols.<sup>53</sup> se obtienen coeficientes de correlación para el área, el ratio de aplanamiento y el diámetro anteroposterior del NM del 94%; del 85% y del 88% respectivamente.

Entre los estudios de correlación interobservador destaca el realizado por Wong y cols.,<sup>234</sup> que obtienen para las mediciones realizadas en los niveles proximal, en la entrada y en la salida del túnel coeficientes de 87%, 71%, y 90% respectivamente.

Se han comparado a su vez las mediciones del área de sección y del ratio de aplanamiento del NM realizadas mediante EAD y mediante RM, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre estos dos métodos de estudio.<sup>33</sup>

### **1.3. CONTROL POSTOPERATORIO EN EL STC**

Como en todo lo que se refiere al túnel carpiano, la comunidad científica también ha mostrado interés por saber cuáles son los cambios que se producen tras la descompresión quirúrgica del NM.<sup>187</sup> Algunas de las modificaciones postoperatorias pueden detectarse mediante pruebas complementarias que registran, por ejemplo, los cambios electrofisiológicos del NM, los cambios de presión intracanal o los cambios morfológicos locales.

Los primeros estudios tras la descompresión del nervio mediano valoran mayoritariamente los cambios electrofisiológicos. Muchos de ellos han sido capaces de demostrar que las variables de conducción nerviosa mejoran tras la cirugía, independientemente de la edad del paciente.<sup>49,81,146,202,219</sup>

Se han realizado estudios electrodiagnósticos intraoperatorios que han demostrado ya en ese momento, una gran mejoría de la velocidad de conducción nerviosa.<sup>116,228</sup> Sin embargo, según Pascoe y cols.,<sup>167</sup> la máxima mejoría en los ECN se produce a las 4-6 semanas de la descompresión quirúrgica, mientras que Mondelli y cols.<sup>146</sup> la obtienen entre el primer y el sexto meses postoperatorio.

A pesar de que en muchos casos se produce mejoría de la conducción nerviosa después de la descompresión del túnel carpiano, ésta puede permanecer anormal aunque hayan mejorado los síntomas del STC.<sup>135,146,157,219</sup>

Por todo ello, se acepta que los EED pueden ser útiles en el control postoperatorio siempre que exista un examen previo a la cirugía, y se acepta que la ausencia de cambios o el empeoramiento de las variables electrodiagnósticas pueden indicar una descompresión inadecuada. En la práctica clínica se considera que la conducción en el nervio mediano a nivel de la muñeca tiene que haber mejorado de manera significativa a los tres meses de una descompresión quirúrgica con éxito.<sup>52</sup> Sin embargo, Kilmer y Davis<sup>101</sup> consideran que la utilidad de los EED para la evaluación del túnel carpiano recidivante no ha sido bien estudiada.

Los cambios de la presión del canal carpiano tras la cirugía han sido medidos a corto plazo por varios autores,<sup>69,76,159,160,186,198</sup> y no es hasta mediados del 2005 cuando investigadores españoles comunican, por primera vez, resultados a largo plazo.<sup>191</sup> Estos trabajos demuestran un marcado descenso de la presión en el TC inmediatamente después de la liberación quirúrgica, con normalización de la misma. A los dos meses de la intervención, la presión intracanal sufre un ligero aumento que se mantiene a los seis y doce meses postoperatorios, pero manteniéndose siempre dentro de los límites de la normalidad.<sup>191</sup>

García-Elías y cols.<sup>64</sup> han publicado un ingenioso trabajo donde valoran los efectos de la sección del ligamento transversal del carpo en la dinámica del arco carpiano transversal. Para ello, clavan una aguja de Kirschner en el trapecio y otra en el gancho del ganchoso para así poder observar los cambios que se producen durante la flexo-extensión de la muñeca.

A continuación se realiza una revisión exhaustiva de la literatura mundial que trata de los cambios morfológicos locales tras la descompresión del

nervio mediano. Para su mejor comprensión se ordenan en primer lugar según la técnica de imagen empleada y en segundo lugar según la fecha de publicación.

### **1.3.1. Radiografía simple**

Gartsman y cols., en 1986,<sup>65</sup> realizan un estudio retrospectivo mediante radiografía simple y observan las modificaciones óseas sufridas en 50 muñecas de pacientes con sección del LTC. El aumento medio del arco transversal del carpo tras la descompresión es de 2,7 mm (un 10,4 % del total).

### **1.3.2. Tomografía computerizada**

John y cols.<sup>93</sup> publican en 1983 que la TAC es capaz de visualizar la presencia de fibrosis local tras la descompresión del nervio.

Albert Lluch en 1984 realiza un estudio mediante TAC de los cambios morfológicos del TC en 13 pacientes antes y después de la sección del ligamento.<sup>121</sup> Observa, por primera vez, un aumento del volumen del TC en el plano anteroposterior, que es secundario al desplazamiento volar del retináculo.<sup>122</sup> Este incremento de volumen no se cuantifica, según el autor, por la falta de resolución de esta prueba a la hora de ver correctamente los límites del ligamento.

Gazzeri y cols., en 1984,<sup>67</sup> y Wilhelm y cols., en 1986,<sup>232</sup> emplean la TAC en el diagnóstico del STC y subrayan su utilidad en el estudio postoperatorio, pudiendo diferenciar, según ellos, entre buenos y malos resultados.

En 1985 y 1986 Roger y cols.<sup>38,185</sup> publican su experiencia en el empleo de la TAC para el estudio de los cambios estructurales de los huesos del carpo tras la sección del LTC, en 34 muñecas afectas de STC. Sus resultados muestran un aumento del calibre del TC a los dos y tres meses de la descompresión.

En otro estudio realizado en 1988, Schmitt y cols.<sup>196</sup> concluyen que el aumento del volumen del TC es debido, en el 90% de los casos, a un prolapso palmar de las partes blandas, mientras que el 10% restante es secundario a un aumento del área de sección del arco carpiano.

Dos años después, Martelli y cols.<sup>127</sup> realizan 28 controles postoperatorios en 8 casos de curación y 20 casos de recurrencia clínica (y no al revés como se cita en los resúmenes publicados en inglés). Según los autores, en todos los pacientes asintomáticos, el NM se coloca en su lugar habitual, con una densidad y una morfología normalizadas a los tres meses de la intervención. Los controles de las recidivas se realizan entre los dos meses y los tres años, pudiendo demostrar en todos los casos su causa. Por todo esto, consideran la TAC como una herramienta muy útil para demostrar la etiología de la recurrencia postoperatoria.

### 1.3.3. Resonancia magnética

A finales de los años 80 aparecen las primeras investigaciones por imagen mediante RM. Richman y cols.<sup>183,184</sup> estudian mediante la reconstrucción tridimensional computerizada de las imágenes de RM, los cambios en el volumen y en la morfología del TC, así como la nueva disposición de sus estructuras, antes y después de la cirugía. En 15 muñecas intervenidas

encuentran un incremento medio del volumen del 24% y un cambio en la forma del canal que pasa de oval a circular. Este cambio se produce por un mayor aumento del diámetro anteroposterior respecto al mediolateral. Otro hallazgo es que el NM se desplaza palmarmente un promedio de 3.5 mm.

Mesgarzadeh y cols.,<sup>139</sup> en 1989, realizan una RM después del tratamiento quirúrgico a cinco muñecas (una asintomática y cuatro presentan poca mejoría o recurrencia de los síntomas). En su artículo describen cuatro posibles etiologías de la falta de curación de esos pacientes.

Pierre-Jerome y cols. han publicado varios estudios comparativos de control pre y postoperatorio por RM.<sup>106,174,176,200</sup> En 1991, controlan a 11 pacientes un mes después de ser intervenidos y a dos pacientes tres meses después de la descompresión del NM. Para ellos, la modificación precoz de la intensidad de la señal del nervio permite adivinar la lenta recuperación de las lesiones nerviosas intrínsecas. Concluyen diciendo que la RM tiene valor en el control postoperatorio en todos aquellos casos de persistencia o recidiva clínica. Seis años después realizan un nuevo estudio controlando, esta vez, 31 casos de descompresiones nerviosas. El estudio por imagen se efectúa anárquica-mente durante el primer año postoperatorio, 15 de ellas en los primeros 6 meses y las 16 restantes entre los 6 y 12 meses postcirugía. Valoran los cambios en volumen total del túnel, el volumen de la muñeca, la intensidad de la señal del nervio y el tamaño del nervio. Encuentran que, en un 74% de los casos de STC, el NM está agrandado preoperatoriamente, persistiendo el engrosamiento en un 67% de los casos tras la cirugía.

Murphy y cols.,<sup>147</sup> en 1993, realizan un estudio con RM a 9 muñecas con persistencia clínica tras la descompresión. Ocho de estos casos son reoperados, encontrando una buena correlación entre los hallazgos quirúrgicos y el estudio por imagen. Para ellos, la RM es una herramienta sensible y específica en la evaluación de la persistencia de compresión postoperatoria.

Kato y cols.,<sup>96</sup> en 1994, analizan tan sólo los cambios morfológicos sufridos en el TC de 10 pacientes tras la liberación endoscópica, hallando que el área de sección del canal se incrementa un promedio del 33%. La RM de control se realiza en un período comprendido entre 1 y 38 semanas postoperatorias.

Ese mismo año Ablove y cols.<sup>1</sup> publican un estudio comparativo de los cambios morfológicos sufridos en el NM y el TC de 18 manos intervenidas, de forma endoscópica o a través de dos mini incisiones. Practican una RM entre los dos y seis meses postdescompresión. El área de la sección transversal del nervio mediano sufre un aumento postquirúrgico considerable y su configuración cambia de plana a oval o de oval a circular en todos los pacientes. Refieren que se produce un aumento del área del nervio secundario a un aumento en el diámetro anteroposterior del mismo.

Mesgarzadeh y cols.,<sup>140</sup> en un artículo de revisión publicado en 1995, concluyen que la RM puede ser útil en la evaluación postoperatoria de pacientes con recurrencia de síntomas, basándose para ello en sus experiencias previas.

Ese mismo año Britz y cols.<sup>30</sup> realizan una RM postoperatoria en tres pacientes con mejoría de su sintomatología tras la descompresión del NM.

Todos presentan normalización de la configuración y de la señal del NM, pero en el artículo no describen cuándo se realiza dicha exploración.

En 1997, Allmann, Horch y cols. publican dos artículos sobre este mismo tema.<sup>6,82</sup> Estudian mediante RM 18 muñecas a los 5-6 meses de ser intervenidas de STC. Todas ellas presentan mejoría completa o parcial de la clínica tras la descompresión. En un 94% de los casos disminuye el aplanamiento distal del nervio y en el 67% de los casos la intensidad de señal disminuye más de un 10%. En contraposición, sólo un 39% de los pacientes normalizan sus alteraciones electrofisiológicas. Por todo lo anterior, concluyen que la RM puede ayudar a predecir el éxito o fracaso del tratamiento quirúrgico. Este mismo grupo de científicos de la Universidad de Friburgo (Alemania) realizan el año 2005 otro estudio analizando la evolución postoperatoria del NM pero esta vez con la ayuda de la ecografía de alta definición.

Un año después, Silbermann-Hoffman y cols.<sup>203</sup> citan tres casos de lesiones iatrogénicas del NM tras la descompresión endoscópica del canal en la que el estudio por RM ofrece un diagnóstico muy preciso del tipo de lesión.

Cudlip y cols.<sup>46</sup> realizan, en el 2002, un estudio prospectivo en 30 pacientes con STC, correlacionando la clínica, la electrofisiología y los hallazgos por RM antes y a los tres meses de la descompresión del canal. Tras la cirugía, detectan cambios en la configuración del nervio en todos los casos. Los principales hallazgos incluyen: la reducción del tamaño del nervio a nivel proximal (radio distal y hueso pisiforme) y el aumento a nivel distal (hueso ganchoso) y la disminución del aplanamiento del nervio a nivel distal.

Wu y cols.,<sup>236</sup> en el 2004, publican un estudio retrospectivo donde revisan 41 RM de muñecas con sospecha de recidiva de STC. El trabajo carece de RM preoperatoria y no establece el tiempo transcurrido entre la intervención y la RM. Refieren que sólo el engrosamiento proximal del nervio y la presencia de tenosinovitis o de masas locales son signos de RM que pueden ayudar en el diagnóstico de recurrencia del STC, siendo la presencia del engrosamiento postquirúrgico del NM a nivel del hueso pisiforme el signo más indicativo de recurrencia de STC a pesar de su baja sensibilidad.

Ese mismo año, Borisch y cols.<sup>27</sup> presentan un control postoperatorio en 10 pacientes a los que se les ha realizado la descompresión y una plastia de alargamiento del retináculo flexor. Comprueban un aumento estadísticamente significativo del volumen del TC, con un desplazamiento palmar del NM.

#### **1.3.4. Ecografía o ultrasonografía**

El primer trabajo que realiza control ecográfico postoperatorio del STC se publica en 1993 por Buchberger y cols..<sup>34</sup> En su trabajo "el valor de la ecografía de alta definición y de la RM en el diagnóstico y seguimiento del STC" realizan un control mediante ecografía de alta resolución a 72 muñecas tras la descompresión. A 20 de ellas se les practica además una RM. Los controles se realizan entre los 6 y 24 meses tras la cirugía. Los estudios ecográficos demuestran una normalización del aplanamiento del nervio en el 97% de los casos (66 de 68 casos) mientras que el edema sólo se resuelve en el 34% (24 de 72 casos). Concluyen que la normalización del aplanamiento del nervio es un excelente indicador del éxito quirúrgico,

asociándose la persistencia de aplanamiento con la recurrencia o la persistencia de la compresión.

En posteriores artículos de revisión<sup>32,40,130,131</sup> se menciona que la ecografía es capaz de mostrar las mejorías postoperatorias del NM, aunque no todos documentan el origen de tal afirmación, que con gran probabilidad es el trabajo de Buchberger y cols..<sup>34</sup>

Lee y cols.,<sup>112</sup> en el año 1999, valoran seis nervios previamente descomprimidos y con recurrencia de la sintomatología. Refieren que la EAD tiene mayor capacidad que la RM para valorar una estructura pequeña como es el NM y sus sutiles cambios postoperatorios, recomendando el uso de la EAD en el seguimiento postoperatorio del STC.

Peer y cols.<sup>170</sup> publican en el año 2001 su experiencia con ecografía de alta definición para el estudio postoperatorio de lesiones de nervios periféricos. En su estudio revisan 18 lesiones iatrogénicas de nervios periféricos en diferentes localizaciones de las extremidades. Concluyen que esta prueba puede compensar las limitaciones de los EED en el manejo postoperatorio de estas lesiones contribuyendo en la decisión de realizar una revisión quirúrgica temprana.

Ese mismo año Kamolz y cols.,<sup>95</sup> tras realizar un estudio de la precisión de los US, apuntan que éstos nos podrían ayudar en la evaluación de la eficacia de la liberación del TC y que podrían ser un método muy útil para observar la evolución y las recurrencias del STC.

En el año 2003, Beekman y Visser realizan una revisión crítica de la literatura mundial existente sobre la ultrasonografía como método diagnóstico en el STC. Una de sus conclusiones es que no existen estudios que comparen sistemáticamente los hallazgos ecográficos preoperatorios y postoperatorios en pacientes con STC, recomendando estudios prospectivos que relacionen los cambios ultrasonográficos y el efecto del tratamiento a largo plazo.<sup>21</sup> Esta misma recomendación la repiten un año después en su nuevo artículo de revisión.<sup>22</sup> Posteriormente publican, por primera vez en la literatura científica, un estudio prospectivo donde se muestra la evolución neuroecográfica del nervio cubital atrapado a nivel del codo y tratado de manera conservadora o quirúrgica.<sup>23</sup>

El Miedany y cols.<sup>53</sup> publican en el año 2004 un estudio prospectivo para evaluar el valor de la EAD en el diagnóstico del STC. Realizan un control clínico, ecográfico y neurofisiológico preoperatorio en 96 muñecas afectas de STC. Cuarenta y siete de ellas son intervenidas y a un número indeterminado de éstas, que presentan recurrencia de sintomatología postoperatoria, se les realiza una ecografía de control, detectando edema intersticial dentro del canal y tenosinovitis local. Concluyen que la EAD es un método fiable para el seguimiento de la respuesta al tratamiento quirúrgico del STC.

Ese mismo año, Bianchi y cols.<sup>24</sup> y Hochman y Zilberfarb<sup>79</sup> revisan el papel de la ecografía de alta definición en las neuropatías por compresión. Los primeros reconocen, entre otros méritos, el papel de los US en la evaluación de la recurrencia de los síntomas tras la liberación del STC. Para ellos la ecografía es capaz de demostrar la sección incompleta del retináculo flexor, la fibrosis perineural postquirúrgica y, cuando se realiza un estudio

dinámico, las adherencias del NM a estructuras vecinas. Para Hochman y Zilberfarb los US pueden utilizarse para evaluar el TC tras la intervención, pero pueden estar limitados por la cicatrización quirúrgica circundante.

Lee y cols.<sup>111</sup> evalúan en el 2005 los cambios morfológicos del NM tras la división del LTC en 10 pacientes con STC bilateral mediante EAD. El control se realiza de manera preoperatoria y a los ocho meses de la intervención. A nivel proximal no encuentran cambios significativos, pero a nivel del hueso pisiforme y gancho del ganchoso demuestran un incremento significativo en el volumen del nervio a expensas de un incremento en el grosor del nervio simultáneamente en los diámetros AP y T. Ninguno de los ratios de aplanamiento en los tres niveles estudiados se modifica de manera significativa tras la cirugía. Para ellos la EAD es una herramienta útil en la evaluación del curso postoperatorio.

El-Karabaty y cols. (de la Universidad de Friburgo)<sup>52</sup> presentan en el 2005 un estudio realizado con EAD donde evalúan los cambios morfológicos del NM tras la descompresión endoscópica. En su estudio valoran sólo los cambios en el ratio de aplanamiento del nervio, y lo hacen a las dos semanas y a los tres meses postoperatorios. A pesar de presentar una serie muy reducida (10 casos), con una población mal definida, sin un grupo control, y emplear un transductor de tan sólo 7 MHz, afirman que a diferencia de los parámetros electrofisiológicos, los cambios morfológicos del NM vuelven a la normalidad tempranamente tras una descompresión quirúrgica con éxito, y que la ecografía de alta definición es un método excelente y fácilmente accesible para evaluar de manera objetiva los resultados quirúrgicos tempranos.

En resumen, parece que existen cambios morfológicos en el NM tras su descompresión quirúrgica en el STC. Sólo los estudios postoperatorios realizados mediante RM o EAD han sido capaces de demostrar estos cambios en la configuración del nervio tras su descompresión. Los artículos científicos que tratan este tema son escasos en número, heterogéneos en el diseño y metodológicamente criticables. Como defectos metodológicos más destacables cabe citar el gran porcentaje de estudios retrospectivos, la ausencia de grupo control, la inconcreción y variabilidad del tiempo de seguimiento postoperatorio, la falta de apoyo científico de algunas de las afirmaciones realizadas y el número reducido de casos. Por otro lado, los resultados obtenidos son difíciles de interpretar pues son muy variables y en ocasiones totalmente opuestos, independientemente del tipo de exploración practicada. Así, existen trabajos que demuestran la normalización de la intensidad de señal en la secuencia T2 del nervio, con disminución de ésta respecto a la preoperatoria<sup>30,6,82</sup> y trabajos que defienden que ésta no cambia<sup>174</sup> o que se comporta de manera diferente según la zona del nervio estudiada.<sup>46</sup> Otros estudios demuestran un aumento del volumen del NM tras la cirugía,<sup>1,111</sup> mientras que trabajos parecidos sostienen que el nervio mediano no cambia de tamaño<sup>174</sup> o, paradójicamente que disminuye.<sup>34,127,236</sup> Más difícil de interpretar son los resultados de Cudlip y cols.<sup>46</sup> que sostienen que el volumen del NM disminuye proximalmente y aumenta distalmente. Cuando revisamos lo que sucede con el aplanamiento del nervio vemos que, para la mayoría de los autores, se recupera tras la descompresión,<sup>1,6,30,34,46,52,82</sup> mientras que para otros no.<sup>111</sup>

Por lo expuesto en el apartado 1.2 de la introducción, está demostrado que el tamaño, y quizás también la forma del nervio mediano están alterados en el STC y que estos cambios morfológicos tienen importancia en el

diagnóstico del STC mediante cualquiera de las pruebas de imagen (RM o EAD). Sería lógico esperar que, al igual que se produce una mejoría de la clínica y de los estudios electrodiagnósticos en los pacientes curados del STC tras la descompresión nerviosa, exista también una mejoría de las alteraciones morfológicas del nervio. En la actualidad, no existe evidencia científica sobre cómo confirmar mediante EAD el éxito de la descompresión quirúrgica ni sobre cómo los cambios detectados mediante la EAD, realizada antes y después de la cirugía, pueden ayudar a predecir los resultados clínicos.

### **1.3. INTRODUCCIÓN**

---

## **2. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS**

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

A pesar de ser la intervención más frecuentemente realizada por los cirujanos de la mano, los resultados de la descompresión quirúrgica del nervio mediano no siempre son satisfactorios.

No sabemos a ciencia cierta qué pasa con el nervio tras la cirugía, y lo que es más importante, qué relación tiene con la clínica. Los nuevos equipamientos para el estudio por la imagen nos permiten valorar el TC y su contenido con una precisión de 0,1 mm. Nuestra **hipótesis de trabajo** es que el nervio mediano sufre unos cambios morfológicos como respuesta a la descompresión quirúrgica.

Para conseguir demostrar esta hipótesis nos planteamos una serie de **objetivos** en el presente trabajo:

- 1) Iniciar en nuestro centro de trabajo el diagnóstico del STC mediante EAD.
- 2) Comprobar y cuantificar la eficacia diagnóstica de la EAD en el STC en nuestro ámbito.
- 3) Establecer unos valores ecográficos de referencia que sirvan para realizar el diagnóstico del STC en nuestra población.
- 4) Analizar y describir la evolución morfológica del nervio mediano afecto de STC, tras su descompresión.
- 5) Analizar y describir por primera vez la evolución morfológica de un nervio mediano afecto de STC y no descomprimido.

- 6) Analizar y describir por primera vez la evolución morfológica de un nervio mediano sano.
  
- 7) Establecer, si los hay, criterios ecográficos morfológicos que predigan una buena evolución de la descompresión quirúrgica del nervio.

# 3. MATERIAL Y MÉTODO

3.1. MATERIAL  
3.2. MÉTODO

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

### **3.1. MATERIAL**

#### **3.1.1 Tipo de diseño del estudio**

Se ha realizado un estudio prospectivo observacional en el que se compararon tres grupos de población: pacientes afectos de STC idiopático pendientes de ser intervenidos, pacientes afectos de STC idiopático que no van a ser intervenidos y población sana.

Durante el período comprendido entre Enero del 2003 y Diciembre del 2004 se les ha practicado un estudio evolutivo de la morfología del nervio mediano a nivel del carpo mediante ecografías de alta definición seriadas. Se han cuantificado diferentes variables morfológicas del nervio y se han correlacionado con la evolución clínica que experimentaban.

#### **3.1.2. Características generales de la serie estudiada**

La serie global de este trabajo está formada por 81 personas (126 manos) que se reparten en tres grupos: casos, controles patológicos y controles sanos.

Es preciso señalar que nos referiremos normalmente a manos o muñecas, en lugar de pacientes o personas, puesto que las manifestaciones clínicas de las dos extremidades suelen ser distintas en un mismo paciente.

##### **3.1.2.a. El grupo de casos**

Se determinó el tamaño necesario de la muestra en base a poder detectar

diferencias entre casos y controles basándonos en los siguientes supuestos: varianza "pooled" igual a 5, diferencia entre medidas igual a 2, potencia de 90% y error alfa del 5%. El tamaño estimado fue de 28 pacientes por grupo.

Los casos estaban compuestos por una serie consecutiva de mujeres afectas de síndrome de túnel carpiano idiopático, pendiente de descompresión quirúrgica. Todas las pacientes procedían de la unidad de cirugía de la mano, del servicio de COT del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, a donde eran remitidas para valorar la idoneidad de una descompresión quirúrgica del canal carpiano. El período de inclusión fueron los años 2003 y 2004. Ninguna de estas pacientes participó dos veces como caso en el estudio, aunque su afectación bilateral fuera tributaria de ello. Todas las mujeres eran amas de casa o realizaban trabajos que no precisaban esfuerzos repetitivos de las extremidades superiores.

Cincuenta y seis pacientes consecutivas con sospecha de tener STC fueron invitadas a participar en el estudio. De este número, tres no accedieron a participar por diferentes motivos personales. Dos pacientes fueron eliminadas durante el estudio inicial por la sospecha de padecer una doble compresión. Un caso se eliminó del análisis final después de que los estudios ecográficos iniciales revelaran un nervio mediano bífido. De los 50 casos que se enrolaron finalmente en el estudio, se produjeron tres abandonos durante el desarrollo del mismo, uno de ellos motivado por embarazo. Posteriormente se desestimaron tres pacientes más por no evidenciarse una clara curación tras la descompresión quirúrgica. Quedaron de esta manera 44 pacientes o manos para el análisis estadístico final.

### 3.1.2.b. El grupo de controles patológicos

Este grupo lo integraban pacientes con idéntica procedencia y características que el grupo de casos descritos anteriormente pero que, por algún motivo, rechazaban o no se les podía realizar la descompresión quirúrgica en esas fechas. De esta forma se creaban dos grupos idénticos diferenciados por una sola variable, la realización o no de la descompresión quirúrgica, que sería la variable independiente de nuestro estudio.

Lo integraban 28 mujeres. Veintidós de ellas tenían afectación de ambas manos, y la mano contralateral estaba pendiente de ser intervenida en 21 (pertenecientes al grupo de casos). Las 6 restantes presentaban afectación unilateral. Se produjeron tres abandonos del estudio. Uno de ellos se trataba de la misma paciente que quedó embarazada del grupo casos. Quedaron así 26 muñecas para el análisis final.

### 3.1.2.c. El grupo de controles sanos

Dado que nuestro estudio pretendía establecer la evolución morfológica del nervio mediano enfermo, descomprimido o no, creímos necesario conocer también la evolución morfológica del nervio sano en ese mismo período. Para conseguir la máxima homogeneidad de los grupos se reclutaron mujeres sanas en el mismo período y área de intervención del estudio, y que además tuvieran una edad y actividad laboral parecida. Así, el grupo control se formó a partir de mujeres que acompañaban a otros pacientes durante su visita a nuestro centro o por mujeres del propio personal hospitalario.

### **3.1. MATERIAL Y MÉTODO**

---

Integrado inicialmente por 23 voluntarias (46 manos), tres de ellas fueron excluidas durante el seguimiento, por los siguientes motivos: embarazo, cambio de lugar de residencia habitual e incumplimiento de controles, quedando un total de 40 manos para el estudio final.

En resumen, para el análisis estadístico final y desarrollo del presente estudio, se emplearon las 110 manos que siguieron el curso clínico esperado y completaron todas las pruebas y controles programados.

## **3.2. MÉTODO**

### **3.2.1. Criterios de inclusión de casos y controles**

#### **3.2.1.a. Inclusión de casos y controles patológicos**

Se definieron unos criterios de inclusión que pretendían conseguir una población homogénea de pacientes afectados de un síndrome del canal carpiano idiopático, con el mayor grado de certeza científica posible, y que además fueran tributarios de una descompresión quirúrgica.

Para ello, en la primera entrevista clínica se les aplicaba un examen neurológico y dos cuestionarios. El primer cuestionario iba dirigido a conseguir el nivel más alto de certeza científica en el diagnóstico del STC (anexo 2). El segundo cuestionario pretendía excluir los STC no idiopáticos y los casos de severidad extrema (anexo 3).

Para conseguir el nivel más alto de certeza diagnóstica en el STC, la Asociación Americana de Neurología recomienda el uso de una combinación de hallazgos clínicos y electrodiagnósticos. En nuestro estudio, el diagnóstico definitivo de SCC se otorgaba sólo a aquellos pacientes que satisfacían todos los criterios de inclusión y exclusión descritos por ellos y recogidos en el anexo 2, y que además presentaban anomalías en la conducción nerviosa atribuibles a patología exclusiva del nervio mediano localizada en el segmento del canal carpiano. Dichos pacientes constituirían una población uniforme de lo que hoy en día se considera el patrón oro del diagnóstico de STC.<sup>89</sup>

Pasado este primer filtro, y en la misma entrevista, se seleccionaba a los pacientes para conseguir una muestra lo más homogénea posible, rechazándose a todos aquellos que presentaran cualquiera de los criterios resumidos en el anexo 3. Así, sólo se aceptaban a pacientes mujeres cuya edad debía estar comprendida entre 25 y 65 años. A semejanza de muchos estudios previos sobre STC idiopático, los hombres fueron excluidos del estudio por su baja prevalencia, diferente severidad clínica y porque muchos autores consideran que el STC en el varón es secundario a traumatismos de repetición o síndromes de sobreuso.<sup>100,145,154,175,192,235</sup> El tiempo mínimo de duración de la clínica debía ser de 12 meses. Se excluyeron aquellas manos que presentaban atrofia de la musculatura tenar, pues consideramos que la afectación del nervio era muy severa. Se desestimaban también aquellas pacientes afectas de patología local de la mano o la muñeca como: infiltración local reciente (menos de 60 días), fracturas de radio y cúbito distal o del carpo recientes, intervenciones locales recientes, descompresión nerviosa previa, tenosinovitis o tumores locales. Los antecedentes personales de diabetes mellitus, polineuropatía (alcohólica, déficit de vitamina B, etc.), reumatismo (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante), embarazo, tratamiento con anticonceptivos orales, insuficiencia renal o hipotiroidismo también eran motivo de exclusión.

La necesidad de practicarles una descompresión quirúrgica se basaba en la severidad de afectación clínica y será descrita más adelante.

Además de los criterios iniciales de exclusión se eliminaron de la revisión final todas aquellas pacientes que no completaron enteramente el estudio,

así como aquellas a las que se identificó una causa de compresión local del nervio o una variante anatómica del mismo (p.e.: nervio mediano bífido).

A aquellas pacientes que cumplían los criterios de inclusión pero que por algún motivo, no se les realizaba la intervención quirúrgica, se les solicitaba entrar en el estudio como grupo control patológico.

### **3.2.1.b. Inclusión de controles sanos**

Este grupo estaba constituido por población asintomática para el síndrome del canal carpiano. Para su inclusión se requería ausencia de síntomas compatibles con el STC y una exploración neurológica normal. Se les aplicaba el mismo cuestionario que a los otros dos grupos (anexo 2) y sólo se aceptaban a las que mostraron todos los resultados negativos. Además, eran excluidas todas aquellas mujeres con afecciones sistémicas (reumáticas, renales o endocrinas) o afecciones locales recientes (artrosis, cirugía o fracturas) (anexo 3). No se realizó un estudio neurofisiológico para descartar un SCC pues se aceptó la ausencia total de síntomas como criterio de salud.

### **3.2.2. Protocolo aplicado**

A las pacientes afectas de STC idiopático de intensidad moderada o grave, se les explicaba todo lo relativo a su enfermedad y la conveniencia de practicar una descompresión quirúrgica para su curación, así como la realización en nuestro ámbito de un estudio científico y los pormenores del mismo. Se las invitó a participar en el mismo tras firmar la hoja de consentimiento informado (anexo 4). Por tratarse de un estudio

observacional y no de un ensayo clínico, el trabajo no precisó de la aprobación del comité de ética de nuestro centro hospitalario.

Una vez incluidas en el estudio, se les asignó un código de identificación de seis dígitos, y a las pacientes del grupo casos se les programó:

1. Una ecografía de alta definición preoperatoria del nervio mediano, en un período máximo de seis meses desde que se realizó el estudio neurofisiológico, y tras un máximo de cuatro semanas desde la entrevista clínica.
2. Descompresión a cielo abierto del canal carpiano, en menos de dos meses desde la visita médica.
3. Control clínico a los doce días de la intervención para retirar vendaje y puntos.
4. Evaluación clínica y ecográfica al mes de la intervención.
5. Evaluación clínica y ecográfica a los tres meses de la intervención.
6. Evaluación clínica y ecográfica a los seis meses de la intervención.

A las pacientes de los grupos control sano y patológico se les realizó el mismo protocolo, exceptuando el estudio neurofisiológico en el primero. Al no practicarse la intervención quirúrgica, se les programó la que tendría que ser la primera ecografía postoperatoria y las sucesivas, a partir de los dos meses de la ecografía inicial.

### **3.2.3. Estudio electrofisiológico**

Exceptuando los controles sanos, sólo las pacientes con un estudio electrodiagnóstico compatible con STC moderado o grave eran aceptadas en el trabajo. El estudio electrofisiológico se realizó de manera independiente en el departamento de neurofisiología de nuestro centro. Fue practicado por el mismo neurofisiólogo (L.E.G) que empleaba un electromiógrafo Medelec Synergy (Oxford Instruments) con técnicas estándar de estimulación supramaximal y electrodos de superficie en el nervio mediano y cubital. Se equipó al aparato con un sensor de temperatura calibrado y la electroneurografía se realizó con monitorización continua de la temperatura de la mano. Sólo se aceptaron aquellas ENG en las que la temperatura de superficie se mantuvo por encima de 31°C durante todo el estudio.<sup>88</sup>

Tal como se pactó previamente durante el diseño del trabajo, las pruebas ENG se hicieron según las recomendaciones del Comité Asegurador de Calidad de la Academia Americana de Neurología (AAN) y la Academia Americana de Medicina Electrodiagnóstica (AAME), procedentes de una amplia revisión de la literatura practicada en 1993<sup>10</sup> y ampliada en el 2002.<sup>89</sup>

El estudio practicado fue:

1. Velocidad de conducción sensitiva (VCS) del nervio mediano a través de la muñeca hasta el dedo medio, con una distancia de conducción superior a 8 cm. La latencia, amplitud y velocidad de conducción obtenidas se compararon con el estudio de

conducción nerviosa sensitivo del nervio cubital. Los valores se expresaron en metros por segundo (m/s).

2. Latencia motora distal (LMD) del nervio mediano de la muñeca a la eminencia tenar. Recogida de manera ortodrómica en el músculo abductor corto del pulgar, aplicando la estimulación en la muñeca 7 cm proximal al punto de recogida y en el codo. Los valores se registraron en milisegundos (ms).

Se analizaron también conducciones motoras y sensitivas de los nervios mediano y cubital contralaterales en todas las pacientes, para excluir una posible polineuropatía asociada al STC.

En el diagnóstico de STC se emplearon valores de referencia procedentes de validaciones realizadas previamente en nuestra población. Se consideraron anormales aquellos valores por encima o debajo de dos desviaciones estándar de la media normal en personas de 25 a 65 años: velocidad de conducción sensitiva inferior a 41 m/s y/o la latencia motora distal superior a 4 ms.

La ausencia de potenciales de acción motores o sensitivos era motivo de exclusión, pues se consideraba indicador de una afectación muy severa, con posibles dificultades a la hora de establecer la curación.

#### **3.2.4. Evaluaciones clínicas**

Las evaluaciones de todas las participantes del estudio, incluyendo la población sana, se realizaron de la misma manera y por el mismo médico

(J.A.LL.), el doctorando. Para ello se adoptó la metodología empleada por el Grupo Italiano de Estudio de STC que aplica un cuestionario autoadministrado y una valoración clínica.<sup>162,163,164</sup>

#### 3.2.4.a. Cuestionario autoadministrado

Se entregó al paciente un cuestionario para que lo contestara horas antes de la visita y así evitar posibles influencias del explorador. Los formularios recogían una serie de preguntas con respuestas dirigidas tal y como diseñó el Grupo de Boston.<sup>114</sup> En ellos se evaluaron dos dominios: los síntomas (SINT) y la función (FUN) de la extremidad afecta. Para evaluar los síntomas se recogían once ítems basados en el dolor, parestesias, hormigueo, debilidad y síntomas nocturnos (anexo 5). La función se evaluaba mediante una escala de ocho puntos, en base a: escribir, abotonarse, sostener, agarrar, higiene y vestirse (anexo 6). El cuestionario se presentó en formato de respuesta múltiple, con cinco posibles respuestas. La puntuación de cada pregunta fue de 1 punto (no afectación) a 5 puntos (afectación más grave). La falta de respuesta a alguna pregunta se puntuó como 0 puntos. La puntuación global de las dos variables se calculó en cada caso realizando la media de las puntuaciones de los ítems contestados. A los pacientes con afectación bilateral se les solicitó que contestaran dos cuestionarios, uno por cada mano.

#### 3.2.4.b. Valoración clínica

Una vez entregado el cuestionario, se realizaba una valoración clínica registrada en dos variables más: clínica objetiva (OBJ) y dolor (DOL)

La variable OBJ tenía 6 categorías:

- 0/ Asintomática.
- 1/ Parestesias nocturnas solamente.
- 2/ Parestesias nocturnas y diurnas.
- 3/ Déficit sensitivo.
- 4/ Atrofia o déficit motor de la musculatura tenar inervada por el nervio mediano.
- 5/ Plegia de la musculatura tenar inervada por el nervio mediano.

La variable dolor fue numérica y se obtuvo empleando una escala analógica visual, donde cero indicaba ausencia de dolor y diez el peor dolor que la paciente pudiera imaginar.<sup>192</sup> Los resultados se recogieron en valores enteros.

Los resultados de la evaluación clínica, así como cualquier incidencia que pudiera repercutir en el trabajo, se recogieron en un formulario identificado por el código de la paciente (anexo 7).

Todos estos controles nos permitieron por un lado tener una valoración inicial estandarizada de los tres grupos y por otro ver la evolución postoperatoria de cada uno de ellos. Esta valoración se basaba en la perspectiva del paciente (FUN, SINT y DOL) y en la del clínico (OBJ), permitiéndonos obtener datos objetivos, fidedignos y validados sobre la evolución de dicha patología.

### **3.2.5. Estudio ecográfico**

Fue efectuado siempre por el mismo radiólogo (A.C.E), especializado en el campo de la ultrasonografía, evitándose así posibles sesgos producidos por la curva de aprendizaje o por la diferente presión de la sonda sobre la muñeca.

Seis meses antes del inicio del estudio de campo, se realizaron ecografías de las dos manos para estudiar el canal carpiano de 40 pacientes afectas uni o bilateralmente de este síndrome. Esto nos permitió eliminar el hipotético sesgo de la curva de aprendizaje, así como perfeccionar todos los circuitos para el correcto desarrollo del trabajo.

El ecografista desconocía cualquier dato clínico o electrofisiológico de las pacientes a estudiar. Para ello se solicitó a éste que no preguntara sobre la clínica y a las pacientes que no explicaran sus síntomas durante el examen. Se empleó un ecógrafo General Electric LOGIC 500 PRO V5 con una sonda lineal multifrecuencia General Electric LA39 con máxima penetración a 8,2 MHz, visión normal a 9,6 MHz y máxima resolución a 11 MHz (siendo ésta la empleada en nuestro estudio) (Figura 3.1).



**Fig. 3.1.** Sonda y ecógrafo empleados en el estudio.

La paciente debía acudir al estudio ecográfico con un intervalo de reposo de actividad manual de mínimo una hora. De no ser así los parámetros morfológicos del nervio (área del nervio, ratio de edema y desplazamiento palmar) podrían haberse visto alterados.<sup>3</sup>

Se sentó a las pacientes en una silla de altura regulable, para que pudieran posicionar cómodamente el codo flexionado a 90° y la muñeca con 90° de supinación y flexión neutra. Los dedos se mantuvieron en extensión completa y el dorso de la mano apoyada en posición neutra sobre una superficie plana (Figura 3.2.). Todo ello con el objetivo de evitar cambios en la posición del nervio dentro del canal y asegurar la reproducibilidad del estudio. El transductor se mantuvo siempre perpendicular a la superficie del nervio para mostrar su apariencia ecográfica de manera óptima.



Fig. 3.2 Posición estándar de la extremidad para realización de la ecografía.

Se obtuvieron imágenes axiales del nervio en tres niveles diferentes de la muñeca que fueron determinados en base a tres referencias óseas: la articulación radio-cubital distal (nivel proximal), el hueso pisiforme (nivel

medio) y la apófisis unciforme del ganchoso (nivel distal).<sup>4</sup> Después de identificar la porción más distal de la articulación radio-cubital, justo distal a ésta se consideró la entrada al túnel carpiano. Los niveles del hueso pisiforme y el gancho del ganchoso se determinaban cuando ambos relieves óseos eran visualizados con la máxima discriminación en la pantalla del ecógrafo. Todas las imágenes se guardaron en disco óptico con el código de la paciente y fecha de la exploración, con el fin de poder realizar las mediciones cuantitativas de manera diferida y eliminar de manera absoluta las posibles influencias generadas durante la exploración. El examen de cada muñeca duró aproximadamente cinco minutos.

Días después el ecografista calculaba, para cada uno de los tres niveles, el diámetro transverso o medio-lateral (DT), el diámetro anteroposterior (DAP) y el área de corte axial (A).

Se definió el DT como el eje mayor y el DAP como el eje menor del NM y ambos se registraron en milímetros.

El área del nervio mediano se obtenía por medición directa, dibujando a mano alzada alrededor del margen del nervio mediante los calibradores electrónicos del ecógrafo. Definimos este margen como el margen fuera de los fascículos hipoeoicos del nervio y por dentro de la lámina hiperecoica. Su valor se registró en milímetros cuadrados.

Los datos obtenidos se introdujeron en una hoja de registro ecográfico identificada con el código de la paciente (anexo 8). Una vez entregada al investigador principal, éste la completó calculando el aplanamiento del nervio.

El aplanamiento o ratio de aplanamiento del nervio se definió como la ratio del eje mayor (DT) dividido por el menor (DAP) y se dio en una cifra con 2 decimales. En el estudio morfológico del presente estudio se analizó la variación de este parámetro en lugar de los cambios en el diámetro anteroposterior o transverso. Esta metodología es la que está mundialmente aceptada y nos permite comprender de manera más fácil qué tipo de alteraciones morfológicas se han producido en el nervio.

Antes de iniciar el trabajo de campo se realizó un estudio de reproducibilidad intraobservador de las mediciones ecográficas. Para ello, se repitieron tres veces todas las medidas ecográficas anteriormente descritas en 10 manos, en diferentes momentos de un mismo día.

Para el estudio general, a cada muñeca se le realizó cuatro exámenes ecográficos. Una de manera inicial y las otras al mes, a los tres meses y a los seis meses. Sólo a aquellas pacientes que realizaron todos los estudios en las fechas predeterminadas fueron aceptadas para el análisis estadístico final. Para la elaboración del presente estudio se practicaron un total de 581 ecografías del canal carpiano, de las cuales 30 sirvieron para el estudio de reproducibilidad y 440 para el análisis estadístico final.

### **3.2.6 Indicación quirúrgica**

Se basó en el grado de afectación clínica. Para obtener una muestra homogénea se indicó la cirugía en aquellos casos que presentaban una sintomatología (SINT) y/o incapacitación funcional (FUN) igual o superior a 2 puntos de media en el cuestionario autoadministrado. En el supuesto de que estas dos variables fueran menores de 2 pero la variable dolor fuera

igual o superior a 4, también se indicaría la intervención. En caso de indicarse la cirugía pero no cumplir con los requisitos anteriormente descritos, ese caso no era incluido en el estudio.

### **3.2.7. Intervención quirúrgica**

En un período máximo de un mes desde la realización de la ecografía inicial, las pacientes del grupo caso fueron intervenidas por uno de los dos cirujanos acreditados para el estudio (S.D.S. o F.B.R.). Ambos emplearon idéntica técnica quirúrgica: cirugía ambulatoria, anestesia del plexo braquial, manguito neumático de isquemia sin expresión de la extremidad, incisión palmar longitudinal hacia cuarto radio sin pasar del pliegue cutáneo de la muñeca y de aproximadamente unos 3 cm de longitud,<sup>120</sup> apertura del canal en su región más cubital, cierre en un solo plano con Ethilon® 5/0, vendaje compresivo antebraquial en ligera extensión de la muñeca y liberación del manguito de isquemia. En ningún caso se realizó tenosinovectomía, manipulación del nervio para su inspección, neurolisis, o reconstrucción del ligamento transversal del carpo.

### **3.2.8. Postoperatorio**

La analgesia postoperatoria se realizó con metamizol magnésico, evitando el uso de antiinflamatorios no esteroideos. Del mismo modo se solicitó al grupo control patológico que, de requerirlo, usaran este mismo analgésico durante el desarrollo del estudio.

Se retiró el vendaje y los puntos aproximadamente a los doce días de la intervención, invitándoles a realizar una actividad progresiva de dicha

extremidad, autorizándose una actividad física y laboral normal a partir del mes de la descompresión.

### **3.2.9. Criterios de curación del STC**

En el análisis estadístico final sólo se incluyeron a los pacientes del grupo caso que consideramos curados del STC tras la descompresión quirúrgica. Para ello consideramos la clínica como patrón oro de la curación. Así, el doctorando tenía en cuenta la opinión subjetiva de las pacientes y la evolución de las variables SINT, FUN, OBJ, DOL. Sólo en los casos que existía una disociación entre las variables objetivas y las subjetivas se realizó un nuevo estudio electrofisiológico. De persistir dudas sobre la curación se optó siempre por eliminar del estudio a la paciente.

### **3.2.10. Recogida de datos**

Todos los valores de los cuestionarios autoadministrados así como de las hojas de registro clínico y ecográfico de las 110 muñecas incluidas en el estudio, fueron recogidos por el doctorando en cada etapa del estudio e introducidos en una tabla de datos diseñada a tal efecto mediante el programa informático Microsoft Access 2000<sup>®</sup>.

### **3.2.11. Análisis estadístico**

Para valorar la reproducibilidad intraobservador de las medidas ecográficas del área y de los diámetros anteroposterior y transversal en los tres niveles de corte, se realizó un estudio de reproducibilidad utilizando el coeficiente de correlación intraclass (CCI) para tres mediciones.

En el análisis descriptivo se utilizó la media y la desviación estándar para la descripción de variables cuantitativas. Para las variables categóricas se utilizó frecuencias absolutas y relativas.

El análisis de la exactitud de las medidas ecográficas iniciales del nervio mediano para la predicción de patología se efectuó mediante el análisis de curvas ROC (Receiver Operating Characteristic) y del área bajo la curva. Una curva ROC nos permite valorar la relación entre la sensibilidad y la especificidad de una prueba para diferentes valores de corte, permitiendo encontrar un punto de corte óptimo para el diagnóstico. Según las curvas ROC, cuanto más próxima esté la curva a la esquina superior izquierda de la gráfica, más precisa es la prueba a la hora de diferenciar las personas que están afectas del STC de las que no.

Para los puntos de corte de máxima discriminación diagnóstica se calcularon valores predictivos positivos, valores predictivos negativos, likelihood ratio positiva, likelihood ratio negativa y el índice J de Youden o de seguridad diagnóstica (índice de seguridad), con un intervalo de confianza al 95% (IC 95%).

Se elaboraron gráficas de VPP y de VPN de los puntos de corte diagnósticos para distintos valores de prevalencia del STC en la población.

La comparación de variables cuantitativas para comparar grupos se efectuó mediante el análisis de la varianza (ANOVA).

Para comparar el cambio entre las medidas iniciales y las de cada punto final (un mes, tres meses y seis meses) se utilizó el análisis de la varianza para medidas repetidas (MANOVA).

La evolución durante todo el estudio de los parámetros clínicos y ecográficos se ha representado mediante gráficas lineales. Para conseguir una única muestra gráfica de la evolución clínica se han agrupado las cuatro variables en un solo valor que va del 1 al 10. El valor uno se corresponde a ausencia de clínica y el diez a la mayor incapacitación posible. Para ello se ha dividido la variable dolor por dos y sumado los valores de las cuatro variables resultantes, obteniendo una puntuación comprendida entre 2 y 20 puntos que, para mayor representatividad, fue dividida por dos.

Para la valoración de la tendencia evolutiva hasta los 3 y 6 meses entre casos y controles patológicos se utilizó el análisis de la varianza para medidas repetidas de dos factores.

El nivel de significación estadística aceptado fue  $p \leq 0,05$ . El análisis de los datos se efectuó con el programa estadístico SPSS versión 12.0.

# 4. RESULTADOS

- 4.1. ESTUDIO DE REPRODUCIBILIDAD
- 4.2. RESULTADOS INICIALES
- 4.3. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN AL MES
- 4.4. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS TRES MESES
- 4.5. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS SEIS MESES
- 4.6. EVOLUCION CLÍNICA Y ECOGRÁFICA

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

#### **4.1. ESTUDIO DE REPRODUCIBILIDAD**

Los coeficientes de correlación intraclase obtenidos mostraron una buena reproducibilidad de las medidas para los 3 niveles de corte (Tabla 4.1).

**Tabla 4.1.** Estudio de reproducibilidad intraobservador de las mediciones ecográficas en los 3 niveles de corte.

<b>Medición ecográfica</b>	<b>Proximal</b>		<b>Medial</b>		<b>Distal</b>	
	<b>CCI</b>	<b>p</b>	<b>CCI</b>	<b>p</b>	<b>CCI</b>	<b>p</b>
Área nervio mediano	92,7%	<0,0001	93,6%	<0,0001	88%	<0,0001
Diámetro anteroposterior	79,3%	0,002	93,3%	<0,0001	96,4%	<0,0001
Diámetro transverso	96,9%	<0,0001	93,3%	<0,0001	96,4%	<0,0001

CCI Coeficiente de correlación intraclase.

## **4.1 RESULTADOS**

---

## 4.2. RESULTADOS INICIALES

### 4.2.1. Descripción de la muestra

Se evaluaron las características generales de los casos y controles incluidos en este estudio, agrupando los datos demográficos, clínicos y electrodiagnósticos más relevantes.

#### 4.2.1.a. Datos demográficos

No existieron diferencias estadísticamente significativas en referencia a la edad de los tres grupos. La media de edad de los casos, controles patológicos y controles sanos fue de  $46,7 \pm 7,2$ ;  $48,9 \pm 8,8$  y  $49,4 \pm 8,4$  años respectivamente ( $p=0,22$ ) (Tabla 4.2). Su distribución por grupos edad también fue equiparable (Figura 4.1).

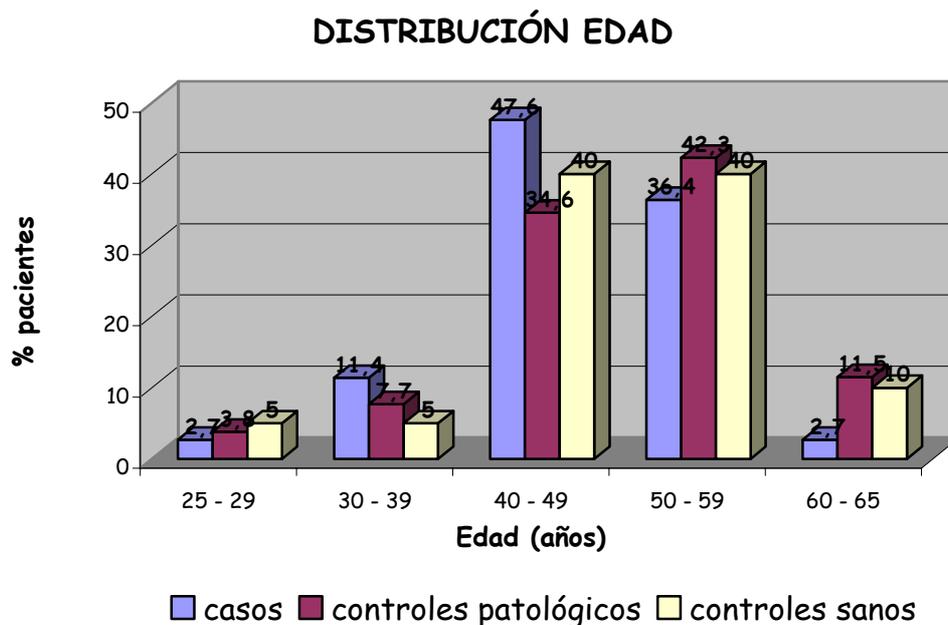


Fig.4.1. Distribución de la edad por grupos.

La mano dominante estuvo afectada en 30 pacientes del grupo casos (68,2%), en 8 de los controles patológicos (30,8%) y en 20 de los controles sanos (50%), existiendo diferencias significativas entre los casos y los controles patológicos ( $p=0,009$ ) (Tabla 4.2).

El porcentaje de manos derechas incluidas en cada grupo fue del 59,1%; 38,5% y 50% para los casos, controles patológicos y controles sanos, respectivamente, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos ( $p=0,3$ ) (Tabla 4.2).

#### 4.2.1.b. Datos clínicos

El tiempo de morbilidad media fue de  $4,9 \pm 3,8$  años para los casos y  $4,4 \pm 3,3$  años para los controles patológicos, no existiendo diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,5$ ) (Tabla 4.2).

La intensidad media de los síntomas fue de  $3,4 \pm 0,8$  para los casos, de  $2,3 \pm 0,5$  para los controles patológicos y de  $1,01 \pm 0,01$  para los controles sanos ( $p<0,0001$ ). La media de incapacitación funcional inicial era de  $2,8 \pm 0,8$ ;  $2 \pm 0,6$  y  $1 \pm 0$  para casos, controles patológicos y controles sanos, respectivamente ( $p<0,0001$ ). El dolor inicial medio fue de  $5,4 \pm 2,7$ ;  $3,1 \pm 2$  y  $0 \pm 0$  ( $p<0,0001$ ). La clínica objetiva media fue de  $2,4 \pm 0,8$ ;  $1,9 \pm 0,8$  y  $0 \pm 0$  ( $p=0,005$ ) para los mismos grupos. Existen diferencias estadísticamente significativas en los cuatro parámetros (Tabla 4.2).

#### 4.2.1.c. Datos neurofisiológicos

La velocidad de conducción sensitiva media fue menor de manera estadís-

ticamente significativa para los casos respecto a los controles patológicos ( $31,4 \pm 6,5$  y  $33,8 \pm 6,3$  m/s respectivamente  $p=0,04$ ) (Tabla 4.2).

Las latencias motoras distales de los dos grupos fueron de  $5,1 \pm 1,5$  ms para los casos y  $4,8 \pm 1,2$  ms para los controles patológicos ( $p=0,4$ ) (Tabla 4.2)

**Tabla 4.2.** Descripción de la muestra. Datos demográficos, clínicos y electrodiagnósticos iniciales.

Características	Casos (n=44)	Controles patológicos (n=26)	Controles sanos (n=40)	Valor P <sup>a</sup>
Edad, años, media $\pm$ DE	46,7 $\pm$ 7,2	48,9 $\pm$ 8,8	49,4 $\pm$ 8,4	0,22
Mano dominante, n (%)	30 (68,2)	8 (30,8)	20 (50)	0,009 <sup>2</sup>
Mano derecha, n (%)	26 (59,1)	10 (38,5)	20 (50)	0,3
Duración síntomas, años, media $\pm$ DE	4,9 $\pm$ 3,8	4,4 $\pm$ 3,3	—————	0,5
Sintomas, media $\pm$ DE	3,4 $\pm$ 0,8	2,3 $\pm$ 0,5	1,01 $\pm$ 0,01	0,000 <sup>1</sup>
Función, media $\pm$ DE	2,8 $\pm$ 0,8	2,0 $\pm$ 0,6	1,0 $\pm$ 0,0	0,000 <sup>1</sup>
Dolor, media $\pm$ DE	5,4 $\pm$ 2,7	3,1 $\pm$ 2,0	0,0 $\pm$ 0,0	0,000 <sup>1</sup>
Clínica, media $\pm$ DE	2,4 $\pm$ 0,8	1,9 $\pm$ 0,8	0,0 $\pm$ 0,0	0,005 <sup>2</sup>
VCS, m/s, media $\pm$ DE	31,4 $\pm$ 6,5	33,8 $\pm$ 6,3	—————	0,04 <sup>2</sup>
LMD, ms, media $\pm$ DE	5,1 $\pm$ 1,5	4,8 $\pm$ 1,2	—————	0,4

<sup>a</sup> La comparación estadística que se muestra incluye el grupo de casos y controles patológicos. DE Desviación estándar; n número de muñecas; VCS velocidad conducción sensitiva; LMD latencia motora distal; <sup>1</sup>  $p < 0,0001$ ; <sup>1,2</sup> valores estadísticamente significativos.

#### 4.2.2. Resultados ecográficos iniciales

Todos los parámetros ecográficos analizados siguieron una distribución normal, por lo que la comparación de los resultados de los tres grupos se presenta en la tabla 4.3. como la media  $\pm$  1 desviación estándar.

##### 4.2.2.a. Área de sección del NM

## 4.2. RESULTADOS

En el grupo casos la media del área proximal fue de  $10,6 \pm 2,9 \text{ mm}^2$ , de  $12 \pm 3,2 \text{ mm}^2$  a nivel medio y de  $10,7 \pm 3 \text{ mm}^2$  a nivel distal. En las muñecas del grupo control patológico los valores fueron de  $10,8 \pm 2,2 \text{ mm}^2$ , de  $11,5 \pm 2,9 \text{ mm}^2$  y de  $10,2 \pm 2,1 \text{ mm}^2$  respectivamente. Muy diferentes fueron las áreas del grupo control sano que fueron de  $7,9 \pm 1,5 \text{ mm}^2$ ,  $8 \pm 1,6 \text{ mm}^2$  y  $8,1 \pm 1,4 \text{ mm}^2$  en los mismos niveles de corte ( $p < 0,0001$ ) (Tabla 4.3).

### 4.2.2.b. Ratio de edema

Fue de  $1,1 \pm 0,2$  para casos y controles patológicos y de  $1 \pm 0,2$ , para los controles sanos ( $p = 0,06$ ) (Tabla 4.3).

### 4.2.2.c. Aplanamiento del NM

Obtuvimos un aplanamiento del NM de  $3,2 \pm 0,6$  proximalmente, de  $3,1 \pm 0,4$  en medio y de  $3,2 \pm 0,5$  distalmente para el grupo casos, de  $3,1 \pm 0,4$ ;  $3 \pm 0,4$  y  $3,3 \pm 0,5$  respectivamente para los controles patológicos y de  $3,2 \pm 0,5$ ;  $3,1 \pm 0,4$  y  $3,2 \pm 0,5$  para los controles sanos (Tabla 4.3).

**Tabla 4.3.** Comparación de los parámetros ecográficos del nervio mediano iniciales.

Medición ecográfica	Casos	Controles patológicos	Controles sanos	Valor P <sup>a</sup>
	(n=44)	(n=26)	(n=40)	
	media $\pm$ DE	media $\pm$ DE	media $\pm$ DE	
Área proximal, $\text{mm}^2$	$10,6 \pm 2,9$	$10,8 \pm 2,2$	$7,9 \pm 1,5$	0,000 <sup>1</sup>
Área medial, $\text{mm}^2$	$12,0 \pm 3,2$	$11,5 \pm 2,9$	$8,0 \pm 1,6$	0,000 <sup>1</sup>
Área distal, $\text{mm}^2$	$10,7 \pm 3,0$	$10,2 \pm 2,1$	$8,1 \pm 1,4$	0,000 <sup>1</sup>
Ratio edema	$1,1 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,2$	0,06
Aplanamiento proximal	$3,2 \pm 0,6$	$3,1 \pm 0,4$	$3,2 \pm 0,5$	0,6
Aplanamiento medial	$3,1 \pm 0,4$	$3,0 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,4$	0,7
Aplanamiento distal	$3,2 \pm 0,5$	$3,3 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,5$	0,6

n número de muñecas; DE Desviación estándar; <sup>1</sup>  $p < 0,0001$ ; <sup>a</sup> el valor P muestra la comparación entre casos y controles sanos.

En la población sana no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño del NM derecho e izquierdo en ninguno de los tres niveles de corte (Tabla 4.4).

**Tabla 4.4.** Comparación de las áreas ecográficas iniciales de nervios medianos sanos entre muñecas derechas e izquierdas.

Medición ecográfica	Derecha	Izquierda	Valor P
	(n=20)	(n=20)	
	media ± DE	media ± DE	
Área proximal, mm <sup>2</sup>	8,1 ± 1,5	7,7 ± 1,5	0,399
Área medial, mm <sup>2</sup>	8,3 ± 1,4	7,9 ± 1,7	0,485
Área distal, mm <sup>2</sup>	8,2 ± 1,4	8,0 ± 1,4	0,737

n número de muñecas; DE Desviación estándar;

En la población sana no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño del NM dominante y no dominante en ninguno de los tres niveles de corte (Tabla 4.5).

**Tabla 4.5.** Comparación de las áreas ecográficas iniciales de nervios medianos sanos entre muñecas dominantes y no dominantes.

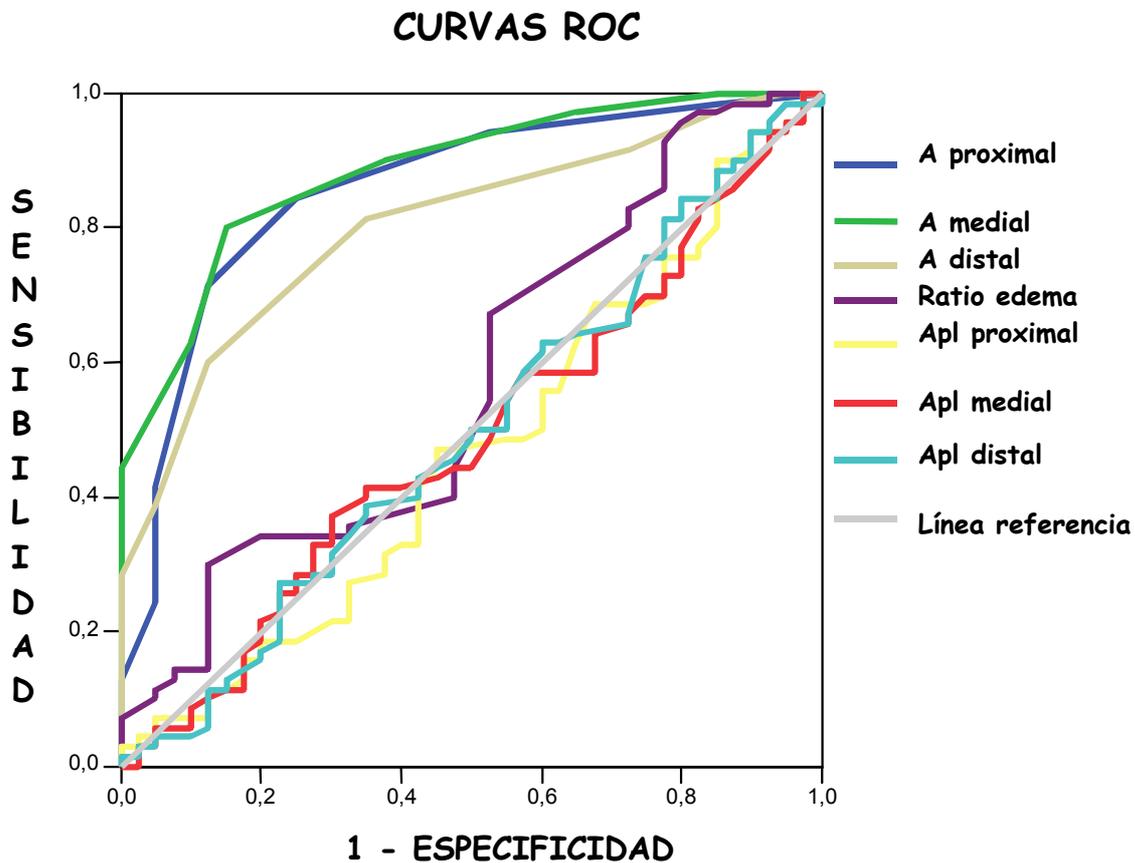
Medición ecográfica	Dominante	No dominante	Valor P
	(n=20)	(n=20)	
	media ± DE	media ± DE	
Área proximal, mm <sup>2</sup>	8,0 ± 1,4	7,7 ± 1,6	0,528
Área medial, mm <sup>2</sup>	8,2 ± 1,3	8,0 ± 1,8	0,765
Área distal, mm <sup>2</sup>	8,1 ± 1,4	8,1 ± 1,4	0,911

n número de muñecas; DE Desviación estándar;

#### 4.2.3. Valores de corte

Se analizaron mediante curvas ROC los siete valores ecográficos del nervio mediano empleados en nuestro estudio para el diagnóstico del STC. En la

figura 4.2 se muestran las curvas ROC con la sensibilidad y la especificidad para todos los posibles puntos de corte.



**Fig.4.2.** Gráfica mostrando las curvas ROC para los 7 parámetros ecográficos analizados. A área; Apl aplanamiento.

Las áreas bajo la curva ROC del área de sección del nervio mediano a nivel proximal, medial y distal fueron 0,857 ( $P<0,0001$ ); 0,885 ( $P<0,0001$ ) y 0,804 ( $P<0,0001$ ) respectivamente.

No se pudo determinar mediante las curvas ROC un valor de corte óptimo para el ratio de aplanamiento del nervio mediano ni para el ratio de edema.

La áreas bajo la curva fueron de 0,467 (p=0,570); 0,488 (p=0,828); 0,496 (p=0,941) y 0,573 (p=0,205) respectivamente, no teniendo estas mediciones valor en el diagnóstico del STC. A pesar de ello, estas cuatro variables se siguieron controlando durante el estudio pues mantenían su capacidad de evaluar posibles cambios morfológicos del nervio mediano.

Considerando sólo el área de sección del NM como criterio diagnóstico del STC, se buscaron los puntos de corte que tuvieran a la vez elevada sensibilidad y especificidad, encontrando que los valores que mejor diagnosticaban a los pacientes del STC en la población estudiada eran un tamaño  $\geq 9 \text{ mm}^2$  para el área proximal,  $\geq 10 \text{ mm}^2$  para el área media y  $\geq 9 \text{ mm}^2$  para el área distal. La sensibilidad, especificidad, likelihood ratio positivo, likelihood ratio negativo y el índice de seguridad en el diagnóstico del STC de los diferentes valores se muestran en la tabla 4.6.

**Tabla 4.6.** Sensibilidad, especificidad, likelihood ratio positivo (LR +), likelihood ratio negativo (LR -) y seguridad de la prueba para diferentes valores de corte del área.

Valor de corte $\text{mm}^2$	Sensibilidad %	Especificidad %	LR +	LR -	Índice de seguridad
Área proximal					
$\geq 11$	41	95	8,3	1,6	0,4
$\geq 10$	71,4	87,5	5,7	3,1	0,6
<b><math>\geq 9</math></b>	<b>84,3</b>	<b>75</b>	<b>3,4</b>	<b>4,8</b>	<b>0,6</b>
$\geq 8$	94,3	47,5	1,8	8,3	0,4
Área medial					
$\geq 11$	62	90	6,3	2,4	0,5
<b><math>\geq 10</math></b>	<b>80</b>	<b>85</b>	<b>5,3</b>	<b>4,3</b>	<b>0,7</b>
$\geq 9$	90	62,5	2,4	6,3	0,5
$\geq 8$	97	35	1,5	12,5	0,3
Área distal					
$\geq 11$	38	95	7,7	1,6	0,3
$\geq 10$	60	87,5	4,8	2,2	0,5
<b><math>\geq 9</math></b>	<b>81,4</b>	<b>65</b>	<b>2,3</b>	<b>3,5</b>	<b>0,5</b>
$\geq 8$	91,4	27,5	1,3	3,2	0,2

En rojo se destacan los tres puntos de corte escogidos.

## 4.2. RESULTADOS

Se calcularon los valores predictivos positivos y negativos de los tres criterios diagnósticos ecográficos para diferentes prevalencias del STC (Figuras 4.3, 4.4, 4.5).

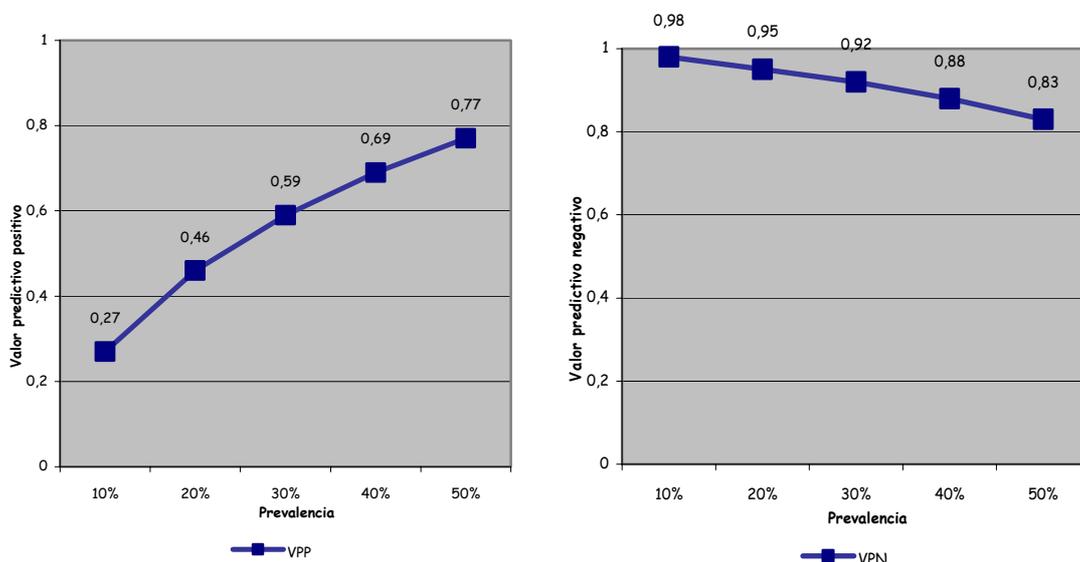


Fig.4.3. Gráficas mostrando los VPP y VPN para diferentes prevalencias para el criterio diagnóstico área proximal  $\geq 9 \text{ mm}^2$ .

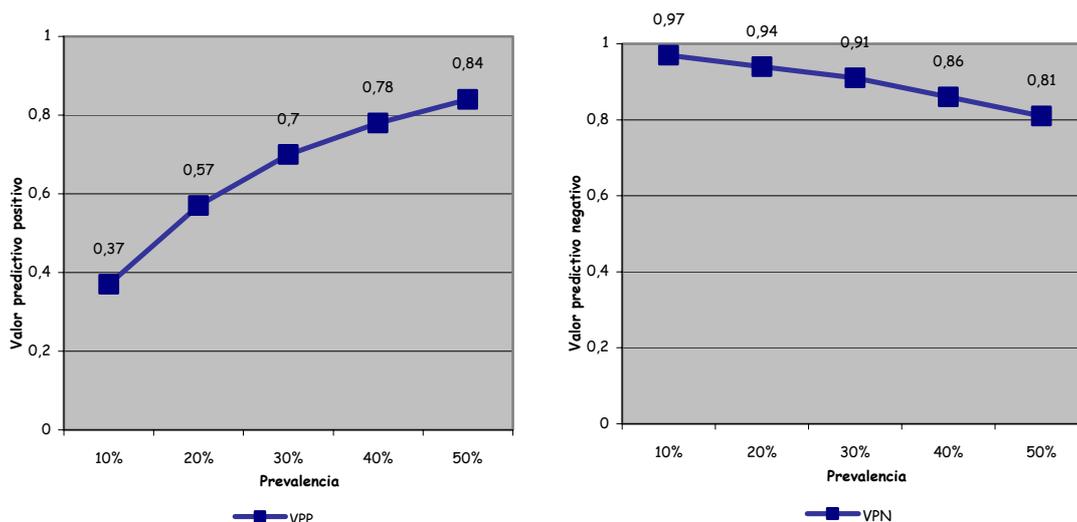


Fig.4.4. Gráficas mostrando los VPP y VPN para diferentes prevalencias para el criterio diagnóstico área medial  $\geq 10 \text{ mm}^2$ .

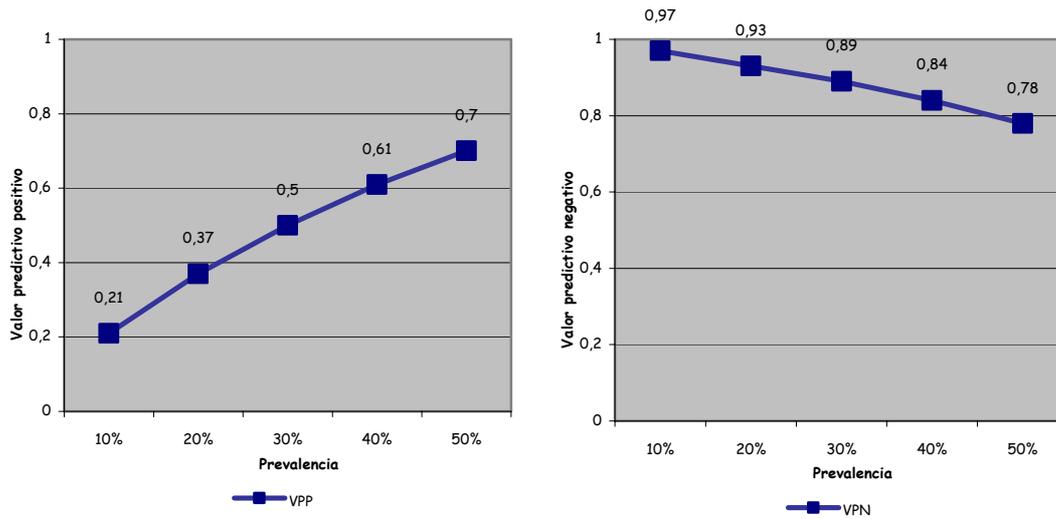


Fig.4.5. Gráficas mostrando los VPP y VPN para diferentes prevalencias para el criterio diagnóstico área distal  $\geq 9 \text{ mm}^2$ .



## **4.3. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN AL MES**

### **4.3.1 Clínica al mes**

Al mes de la intervención para los casos y a los dos meses respecto al estudio inicial para los controles, se obtuvieron los siguientes cambios:

A la pregunta subjetiva de si se consideraban curados del STC, un 91% de los pacientes del grupo casos (42 de 46) contestaron afirmativamente, en comparación al 0% de los pacientes del grupo control patológico (0 de 26).

#### **4.3.1.a. Síntomas**

En los casos la intensidad media de los síntomas pasó de  $3,4 \pm 0,8$  a  $1,8 \pm 0,5$  ( $p < 0,0001$ ), en los controles patológicos de  $2,3 \pm 0,5$  a  $2,1 \pm 0,5$  ( $p = 0,123$ ) y en los controles sanos de  $1,01 \pm 0,01$  a  $1,01 \pm 0,03$  ( $p = 0,414$ ) (Figura 4.6.A).

#### **4.3.1.b. Función**

El grado de incapacitación funcional pasó, en los casos, de  $2,8 \pm 0,8$  a  $1,9 \pm 0,7$  ( $p < 0,0001$ ), de  $2 \pm 0,6$  a  $1,9 \pm 0,5$  ( $p = 0,418$ ) en los controles patológicos y de  $1 \pm 0$  a  $1,01 \pm 0,02$  ( $p = 0,317$ ), en los controles sanos (Figura 4.6.B).

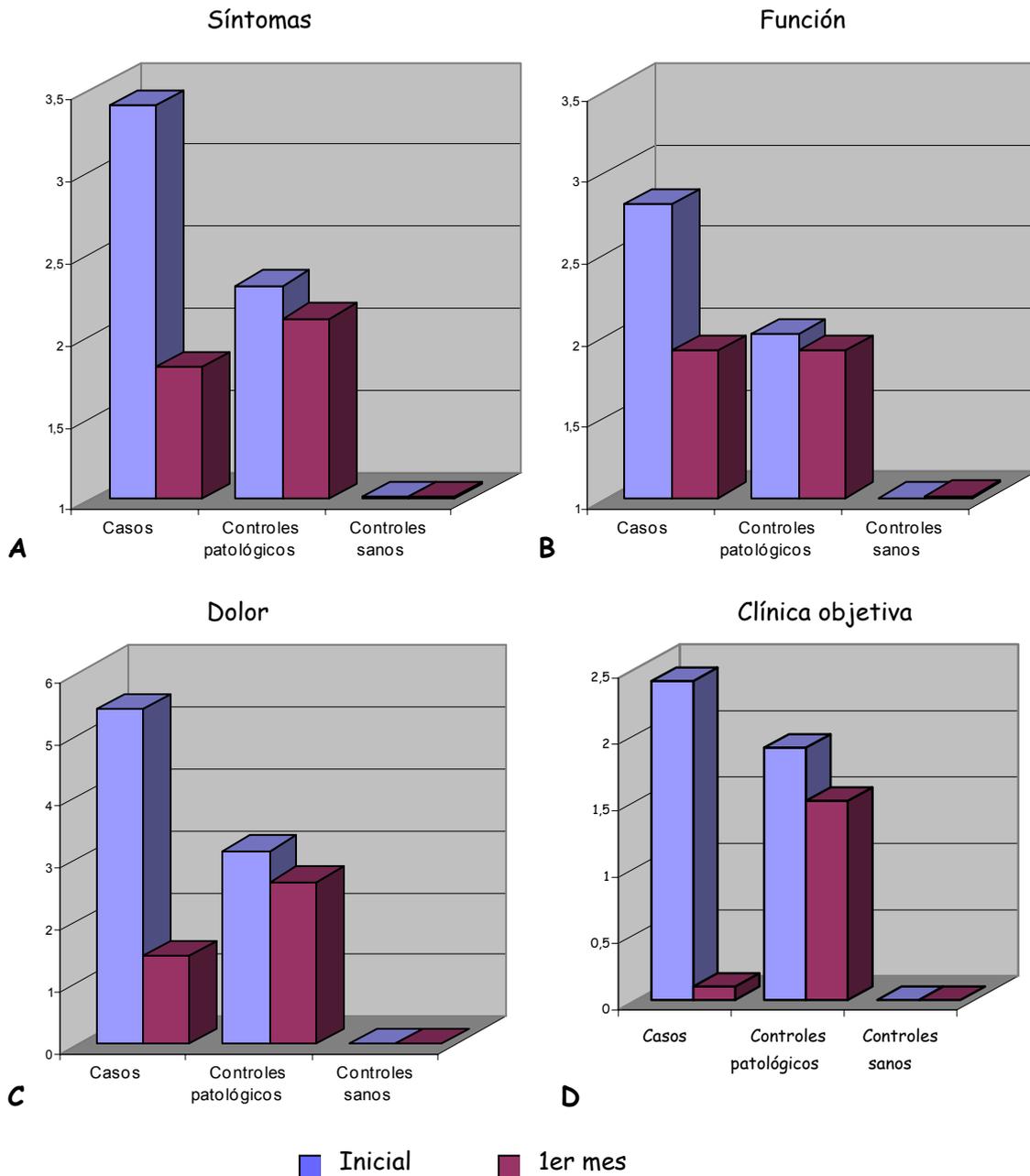
#### **4.3.1.c. Dolor**

La intensidad del dolor en los casos pasó de  $5,4 \pm 2,7$  a  $1,4 \pm 1,3$  ( $p < 0,0001$ ), mientras que en los controles patológicos pasó de  $3,1 \pm 2$  a  $2,6 \pm 1,6$  ( $p = 0,104$ ) y en lo sanos se mantuvo a 0 ( $p = 1$ ) (Figura 4.6.C).

## 4.3. RESULTADOS

### 4.3.1.d. Clínica objetiva

El grupo de casos pasó de  $2,4 \pm 0,8$  a  $0,1 \pm 0,3$  ( $p < 0,0001$ ), los controles patológicos pasaron de  $1,9 \pm 0,8$  a  $1,5 \pm 0,8$  ( $p = 0,046$ ) y los controles sanos se mantuvieron a 0 ( $p = 1$ ) (Figura 4.6.D).



**Fig. 4.6.** Representación gráfica de la evolución al mes: **A** síntomas, **B** función, **C** dolor y **D** clínica objetiva, de los 3 grupos de estudio.

### 4.3.2. Resultados ecográficos al mes

Los resultados ecográficos al mes se desglosan a continuación.

#### 4.3.2.a. Área de sección del NM

A nivel proximal la media del área de sección del nervio mediano no disminuyó significativamente en el grupo casos que pasó de  $10,6 \pm 2,9$  a  $10,1 \pm 2,3 \text{ mm}^2$  ( $p=0,11$ ), ni en los controles patológicos que pasó de  $10,8 \pm 2,2$  a  $10,7 \pm 2,5 \text{ mm}^2$  ( $p=0,68$ ). En los controles sanos se evidenció un cambio significativo, pasando de  $7,9 \pm 1,5$  a  $8,6 \pm 1,9 \text{ mm}^2$  ( $p=0,007$ ) (Figura 4.7.A).

A nivel del hueso pisiforme el área de los casos disminuyó de  $12 \pm 3,2$  a  $11,1 \pm 2,9 \text{ mm}^2$  ( $p=0,01$ ), el de los controles patológicos se mantuvo igual pasando de  $11,5 \pm 2,9$  a  $11,5 \pm 2,5 \text{ mm}^2$  ( $p=0,91$ ) y el de los controles sanos también aumentó, pasando de  $8 \pm 1,6$  a  $8,7 \pm 1,9 \text{ mm}^2$  ( $p=0,008$ ) (Figura 4.7.B).

En la zona distal del túnel no se produjeron cambios significativos en ninguno de los tres grupos. Los casos pasaron de  $10,7 \pm 3$  a  $10,1 \pm 2,5 \text{ mm}^2$  ( $p=0,12$ ), los controles patológicos de  $10,2 \pm 2,1$  a  $10,2 \pm 2,3 \text{ mm}^2$  ( $p=0,89$ ) y los controles sanos de  $8,1 \pm 1,4$  a  $8,3 \pm 1,5 \text{ mm}^2$  ( $p=0,27$ ) (Figura 4.7.C).

#### 4.3.2.b. Ratio de edema

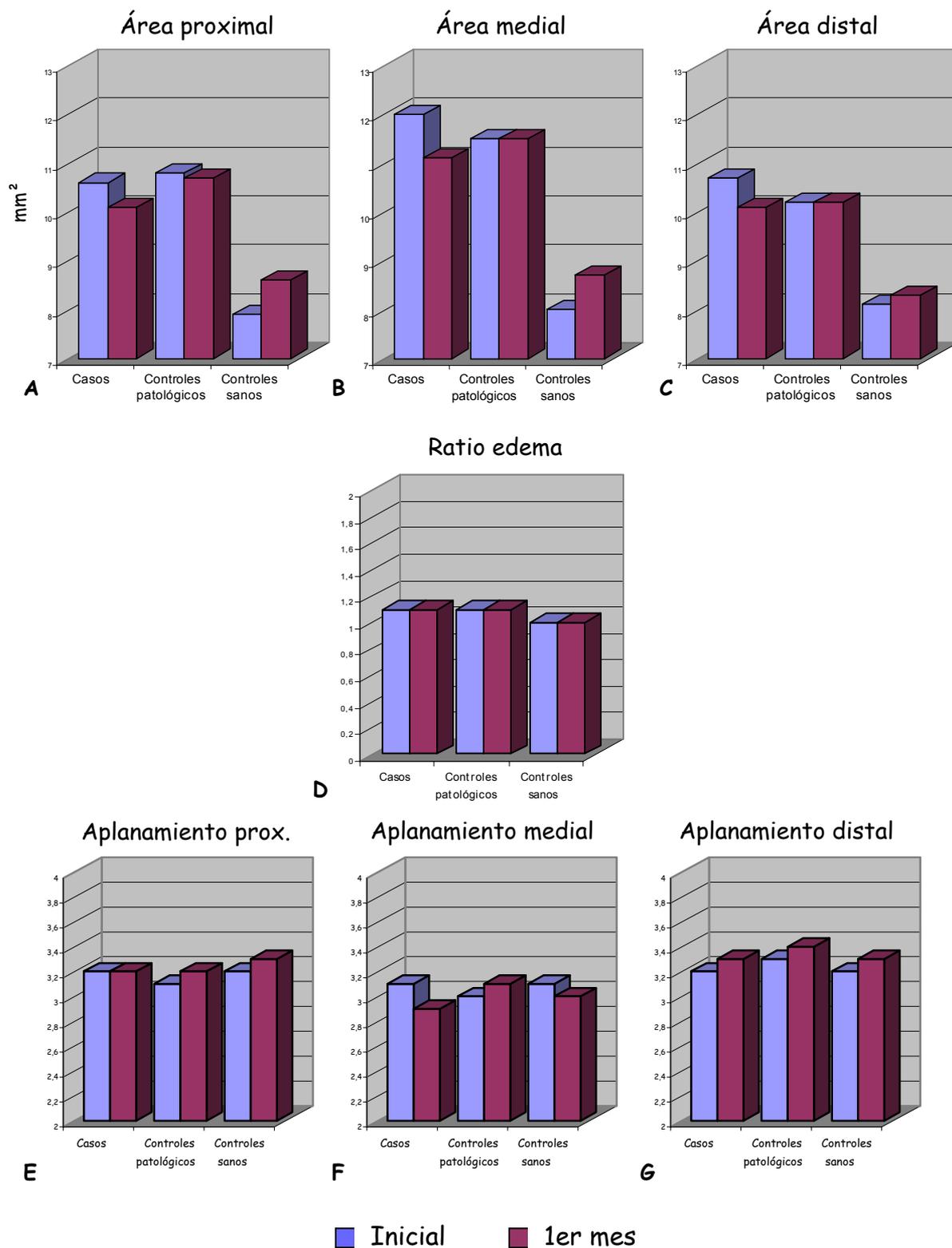
Respecto al ratio de edema encontramos que se mantuvo pasando de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,2$  ( $p=0,39$ ) para los casos, de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  ( $p=0,56$ ) para los controles patológicos y de  $1 \pm 0,2$  a  $1 \pm 0,1$  ( $p=0,49$ ) para los controles sanos (Figura 4.7.D).

#### 4.3.2.c. Aplanamiento del NM

A nivel proximal el aplanamiento del grupo casos pasó de  $3,2 \pm 0,6$  a  $3,2 \pm 0,6$  ( $p=0,68$ ), el de los controles patológicos pasó de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,2 \pm 0,4$  ( $p=0,12$ ) y en los controles sanos pasó de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,3 \pm 0,4$  ( $p=0,2$ ) (Figura 4.7.E).

En la zona media el aplanamiento de los casos pasó de  $3,1 \pm 0,4$  a  $2,9 \pm 0,5$  ( $p=0,14$ ), el de los controles patológicos pasó de  $3 \pm 0,4$  a  $3,1 \pm 0,4$  ( $p=0,12$ ) y el de los controles pasó de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3 \pm 0,5$  ( $p=0,6$ ) (Figura 4.7.F).

En la zona distal del túnel el aplanamiento del nervio pasó de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,3 \pm 0,6$  ( $p=0,1$ ) en los casos, de  $3,3 \pm 0,5$  a  $3,4 \pm 0,6$  ( $p=0,41$ ) en los controles patológicos y de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,3 \pm 0,4$  ( $p=0,2$ ) en los controles sanos (Figura 4.7.G).



**Fig. 4.7.** Representación gráfica de la evolución ecográfica al mes: **A** Área proximal, **B** Área medial, **C** Área distal, **D** Ratio edema, **E** Aplanamiento proximal, **F** Aplanamiento medial y **G** Aplanamiento distal de los 3 grupos de estudio.

### **4.3 RESULTADOS**

---

## **4.4. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS TRES MESES**

### **4.4.1. Clínica a los tres meses**

A los tres meses se consideraron curados el 100% de los pacientes del grupo caso (46 de 46) y el 0% de los pacientes del grupo control patológico (0 de 26). La evolución desglosada de la clínica fue:

#### **4.4.1.a. Síntomas**

En el grupo casos se pasó de  $3,4 \pm 0,8$  a  $1,4 \pm 0,4$  ( $p < 0,0001$ ), en los controles patológicos de  $2,3 \pm 0,5$  a  $2,2 \pm 0,6$  ( $p = 0,082$ ) y en los controles sanos de  $1,01 \pm 0,01$  a  $1,01 \pm 0,05$  ( $p = 0,285$ ) (Figura 4.8.A).

#### **4.4.1.b. Función**

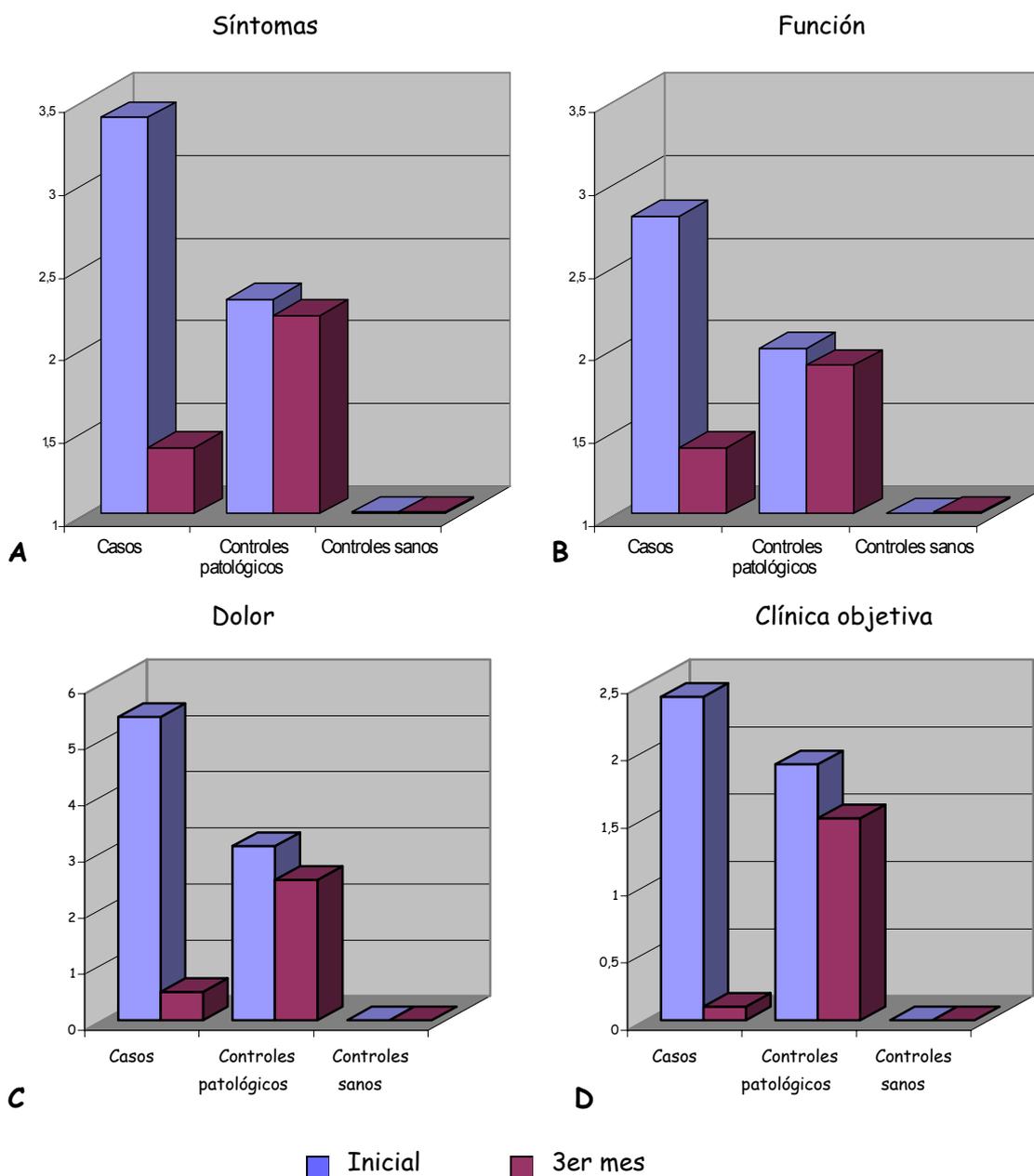
La incapacitación funcional media pasó de  $2,8 \pm 0,8$  a  $1,4 \pm 0,5$  ( $p < 0,0001$ ) en los casos, de  $2 \pm 0,6$  a  $1,9 \pm 0,4$  ( $p = 0,388$ ) en los controles patológicos y de  $1 \pm 0$  a  $1,01 \pm 0,02$  ( $p = 0,157$ ) en los controles sanos (Figura 4.8.B).

#### **4.4.1.c. Dolor**

La intensidad del dolor pasó en los casos de  $5,4 \pm 2,7$  a  $0,5 \pm 1,1$  ( $p < 0,0001$ ), mientras que en los controles patológicos pasó de  $3,1 \pm 2$  a  $2,5 \pm 1,7$  ( $p = 0,248$ ) y en los sanos se mantuvo a 0 ( $p = 1$ ) (Figura 4.8.C).

#### 4.4.1.d. Clínica objetiva.

Los casos y los controles patológicos pasaron de  $2,4 \pm 0,8$  a  $0,1 \pm 0,2$  ( $p < 0,0001$ ) y de  $1,9 \pm 0,8$  a  $1,5 \pm 0,8$  ( $p = 0,029$ ) respectivamente. Los controles sanos se mantuvieron a 0 ( $p = 1$ ) (Figura 4.8.D).



**Fig. 4.8.** Representación gráfica de la evolución a los 3 meses: **A** síntomas, **B** función, **C** dolor y **D** clínica objetiva, de los 3 grupos de estudio.

#### **4.4.2. Resultados ecográficos a los tres meses**

##### **4.4.2.a. Área de sección del NM**

A nivel proximal la media del área de sección del nervio mediano del grupo casos disminuyó significativamente de  $10,6 \pm 2,9$  a  $9,7 \pm 1,9$  mm<sup>2</sup> (p=0,01) y se mantuvo en los controles patológicos y en los controles sanos, pasando de  $10,8 \pm 2,2$  a  $11 \pm 2,8$  mm<sup>2</sup> (p=0,66) y de  $7,9 \pm 1,5$  a  $8,3 \pm 2$  mm<sup>2</sup> (p=0,07) respectivamente (Figura 4.9.A).

A nivel del hueso pisiforme el área de los casos disminuyó significativamente de  $12 \pm 3,2$  a  $11 \pm 2,3$  mm<sup>2</sup> (p=0,004), el de los controles patológicos pasó de  $11,5 \pm 2,9$  a  $12 \pm 2,5$  mm<sup>2</sup> (p=0,23) y el de los controles sanos aumentó significativamente, pasando de  $8 \pm 1,6$  a  $9,4 \pm 2,4$  mm<sup>2</sup> (p<0,0001) (Figura 4.9.B).

En la zona distal del túnel el nervio sólo cambió de manera significativa su tamaño en las muñecas intervenidas. Pasó de  $10,7 \pm 3$  a  $9,9 \pm 2$  mm<sup>2</sup> (p=0,02) en los casos, de  $10,2 \pm 2,1$  a  $10,9 \pm 2,2$  mm<sup>2</sup> (p=0,06) en los controles patológicos y de  $8,1 \pm 1,4$  a  $8,5 \pm 1,9$  mm<sup>2</sup> (p=0,12) en los controles sanos (Figura 4.9.C).

##### **4.4.2.b. Ratio de edema**

La media de los ratios de edema pasó de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  (p=0,67) para casos, de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,2$  (p=0,31) para controles patológicos y de  $1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  (p=0,06) para los controles sanos (Figura 4.9.D).

##### **4.4.2.c. Aplanamiento del NM**

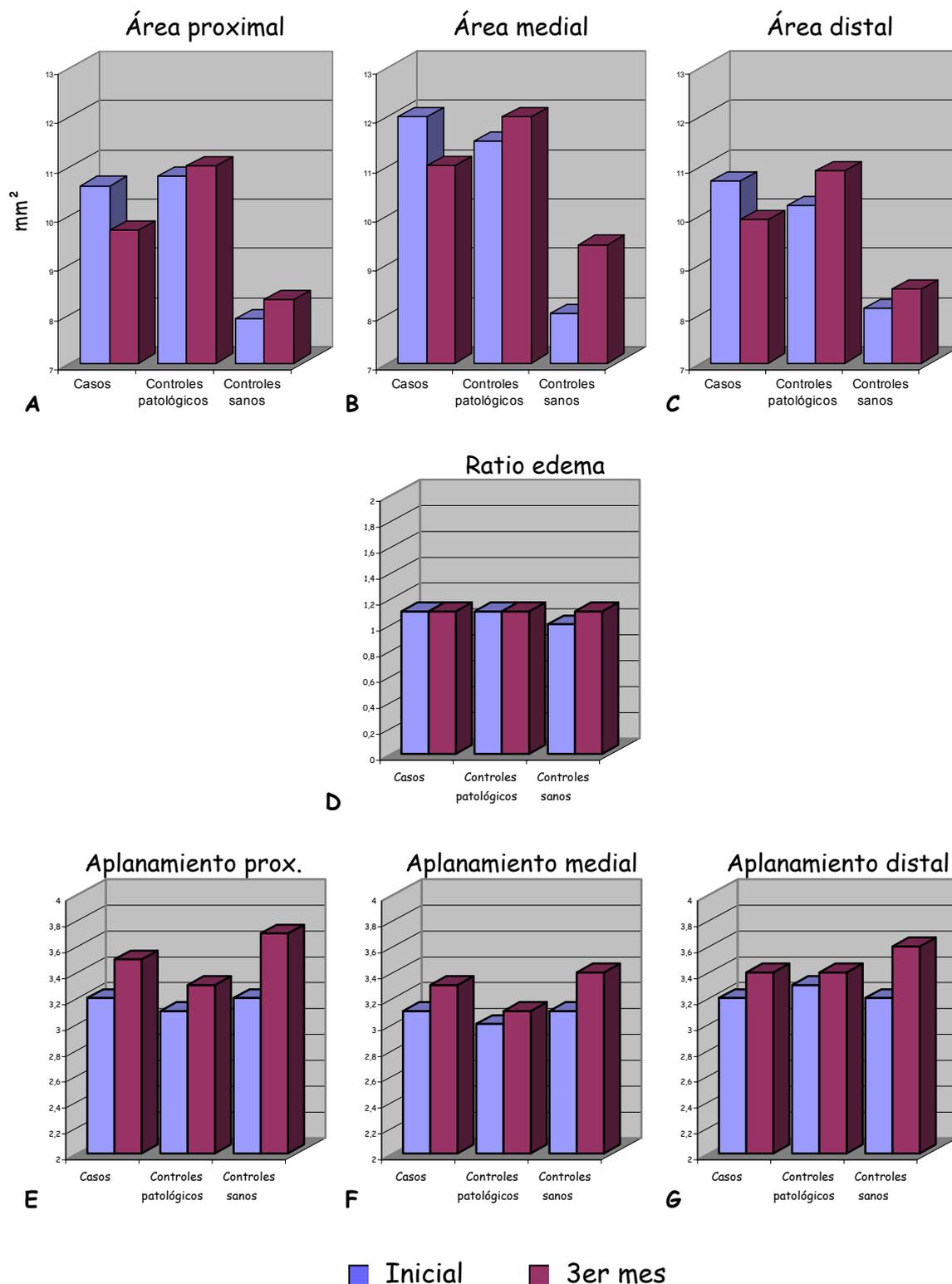
#### 4.4. RESULTADOS

---

A nivel proximal el aplanamiento de los casos pasó de  $3,2 \pm 0,6$  a  $3,5 \pm 0,5$  ( $p=0,003$ ), el de los controles patológicos pasó de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,3 \pm 0,4$  ( $p=0,09$ ) y el de los controles sanos de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,7 \pm 0,6$  ( $p<0,0001$ ) (Figura 4.9.E).

En la zona media el aplanamiento de los casos pasó de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,3 \pm 0,6$  ( $p=0,002$ ), el de los controles patológicos pasó de  $3 \pm 0,4$  a  $3,1 \pm 0,6$  ( $p=0,2$ ) y el de los controles sanos pasó de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,4 \pm 0,4$  ( $p<0,0001$ ) (Figura 4.9.F).

En la zona distal del túnel pasó de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,4 \pm 0,6$  ( $p=0,02$ ) en los casos, de  $3,3 \pm 0,5$  a  $3,4 \pm 0,6$  ( $p=0,44$ ) en los controles patológicos y de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,6 \pm 0,7$  ( $p=0,004$ ) en los controles sanos (Figura 4.9.G).



**Fig. 4.9.** Representación gráfica de la evolución ecográfica a los 3 meses: **A** área proximal, **B** área medial, **C** área distal, **D** ratio edema, **E** aplanamiento proximal, **F** aplanamiento medial y **G** aplanamiento distal de los 3 grupos de estudio.

## **4.4. RESULTADOS**

---

## **4.5. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS SEIS MESES**

### **4.5.1. Clínica a los seis meses**

#### **4.5.1.a. Síntomas**

El grupo casos pasó de una sintomatología media de  $3,4 \pm 0,8$  a  $1,3 \pm 0,4$  ( $p < 0,0001$ ), los controles patológicos de  $2,3 \pm 0,5$  a  $2,2 \pm 0,6$  ( $p = 0,062$ ) y los controles sanos de  $1,01 \pm 0,01$  a  $1,01 \pm 0,02$  ( $p = 1$ ) (Figura 4.10.A).

#### **4.5.1.b. Función**

El déficit funcional medio pasó de  $2,8 \pm 0,8$  a  $1,3 \pm 0,3$  ( $p < 0,0001$ ) en los casos, de  $2 \pm 0,6$  a  $1,9 \pm 0,5$  ( $p = 0,21$ ) en los controles patológicos y de  $1 \pm 0$  a  $1,01 \pm 0,02$  ( $p = 0,317$ ), en los controles sanos (Figura 4.10.B).

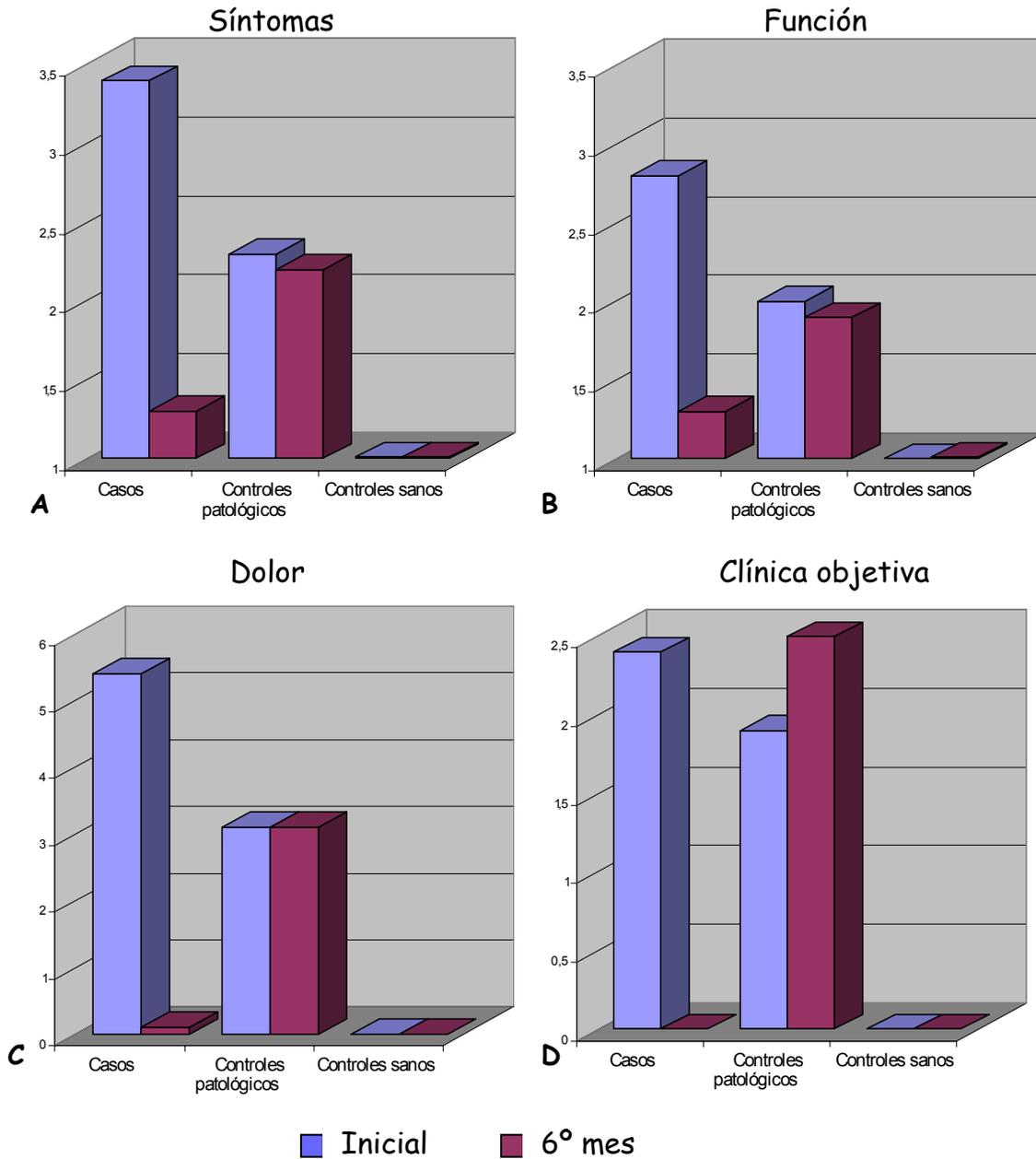
#### **4.5.1.c. Dolor**

Los casos pasaron de  $5,4 \pm 2,7$  a  $0,1 \pm 0,5$  ( $p < 0,0001$ ), mientras que los controles patológicos pasaron de  $3,1 \pm 2$  a  $3,1 \pm 2$  ( $p = 0,267$ ) y en lo sanos se mantuvieron a 0 ( $p = 1$ ) (Figura 4.10.C).

#### **4.5.1.d. Clínica objetiva**

El primer grupo pasó de  $2,4 \pm 0,8$  a  $0 \pm 0$  ( $p < 0,0001$ ), el segundo de  $1,9 \pm 0,8$  a  $2,5 \pm 2$  ( $p = 0,083$ ) y el tercero se mantuvo a 0 ( $p = 1$ ) (Figura 4.10.D).

## 4.5. RESULTADOS



**Fig. 4.10.** Representación gráfica de la evolución a los 6 meses: **A** síntomas, **B** función, **C** dolor y **D** clínica objetiva, de los 3 grupos de estudio.

## **4.5.2. Resultados ecográficos a los seis meses**

### **4.5.2.a. Área de sección del NM**

A nivel proximal la media del área de sección del nervio mediano del grupo casos pasó de  $10,6 \pm 2,9$  a  $10,2 \pm 2$   $\text{mm}^2$  ( $p=0,23$ ) y aumentó significativamente en los controles patológicos y en los controles sanos, que pasaron de  $10,8 \pm 2,2$  a  $11,3 \pm 2,4$   $\text{mm}^2$  ( $p=0,02$ ) y de  $7,9 \pm 1,5$  a  $8,6 \pm 1,9$   $\text{mm}^2$  ( $p=0,02$ ) respectivamente (Figura 4.11.A).

En la zona media el área de los casos pasó de  $12 \pm 3,2$  a  $11,3 \pm 2,3$   $\text{mm}^2$  ( $p=0,068$ ), el de los controles patológicos aumentó significativamente de  $11,5 \pm 2,9$  a  $12,6 \pm 2,8$   $\text{mm}^2$  ( $p=0,02$ ) y el de los controles sanos también aumentó significativamente pasando de  $8 \pm 1,6$  a  $9,4 \pm 1,8$   $\text{mm}^2$  ( $p<0,0001$ ) (Figura 4.11.B).

En la zona distal del túnel el nervio pasó de  $10,7 \pm 3$  a  $10,5 \pm 2,3$   $\text{mm}^2$  ( $p=0,6$ ) en los casos, de  $10,2 \pm 2,1$  a  $11 \pm 2,6$   $\text{mm}^2$  ( $p=0,04$ ) en los controles patológicos y de  $8,1 \pm 1,4$  a  $8,7 \pm 1,6$   $\text{mm}^2$  ( $p=0,01$ ) en los controles sanos (Figura 4.11.C).

### **4.5.2.b. Ratio de edema**

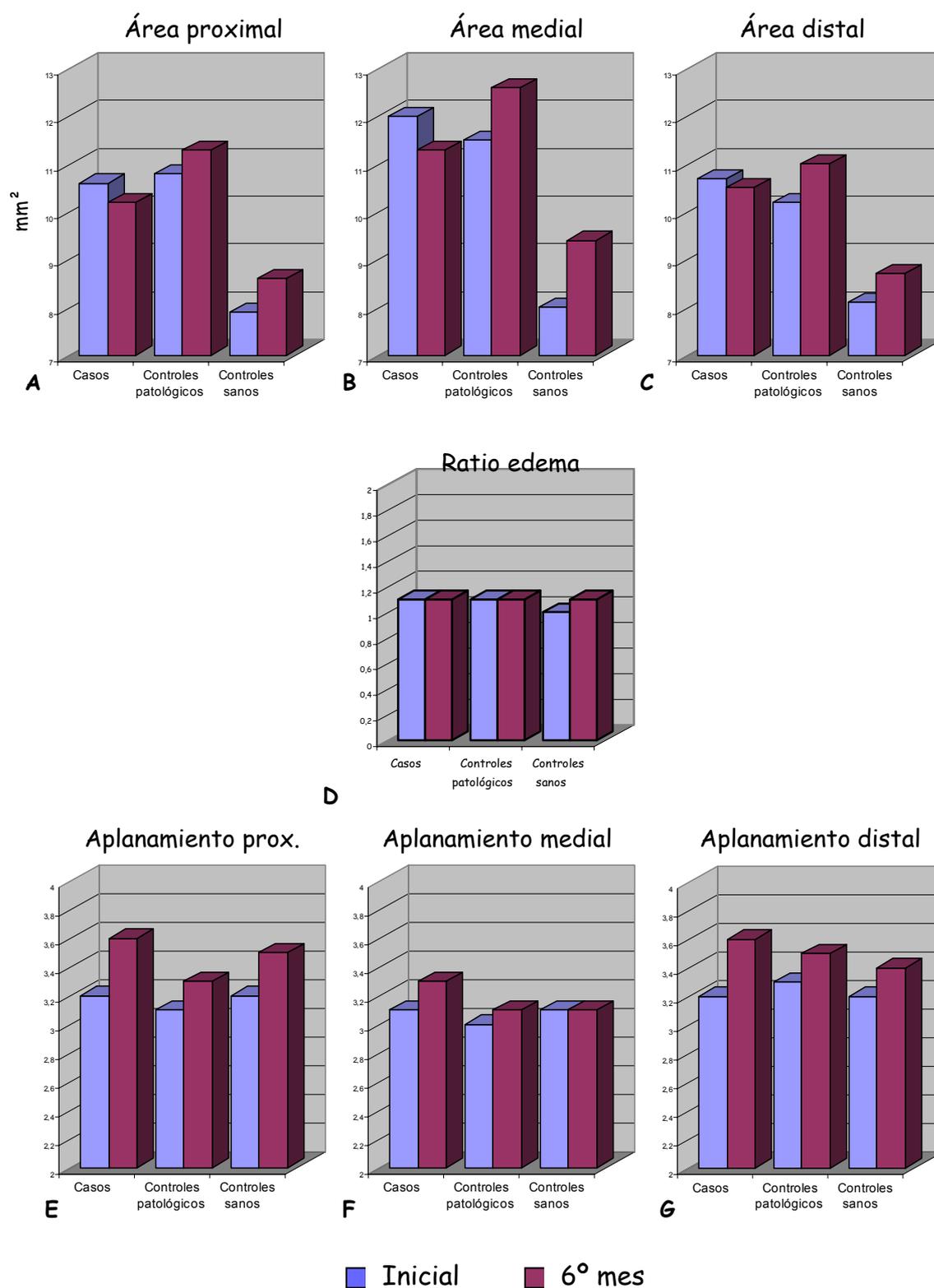
Pasó de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  ( $p=0,38$ ) para casos, de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  ( $p=0,06$ ) para controles patológicos y de  $1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  ( $p=0,06$ ) para los controles sanos (Figura 4.11.D).

#### 4.5.2.c. Aplanamiento del NM

A nivel proximal los aplanamientos aumentaron de  $3,2 \pm 0,6$  a  $3,6 \pm 0,6$  ( $p < 0,0001$ ) en el grupo casos, de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,3 \pm 0,4$  ( $p = 0,09$ ) en el de los controles patológicos y de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,5 \pm 0,6$  ( $p = 0,02$ ) en los controles sanos (Figura 4.11.E).

En la zona media el aplanamiento de los casos aumentó de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,3 \pm 0,6$  ( $p < 0,0001$ ), el de los controles patológicos pasó de  $3 \pm 0,4$  a  $3,1 \pm 0,4$  ( $p = 0,09$ ) y el de los controles sanos pasó de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,1 \pm 0,5$  ( $p = 0,7$ ) (Figura 4.11.F).

En la zona distal del túnel el aplanamiento del nervio aumentó de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,3 \pm 0,6$  ( $p < 0,0001$ ) en los casos, pasó de  $3,3 \pm 0,5$  a  $3,5 \pm 0,4$  ( $p = 0,06$ ) en los controles patológicos y aumentó de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,4 \pm 0,4$  ( $p = 0,04$ ) en los controles sanos (Figura 4.11.G).



**Fig. 4.11.** Representación gráfica de la evolución ecográfica a los 6 meses: **A** área proximal, **B** área medial, **C** área distal, **D** ratio edema, **E** aplanamiento proximal, **F** aplanamiento medial y **G** aplanamiento distal, de los 3 grupos de estudio.

## **4.5. RESULTADOS**

---

## 4.6. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y ECOGRÁFICA

### 4.6.1. Evolución clínica durante el estudio

La evolución de todas las variables clínicas fue muy similar. Su representación de manera independiente generó gráficas casi idénticas que complicaba la comparación de datos por lo que, tal y como se describe en el apartado 3.2.11, éstas 4 variables se promediaron y se han representado en este apartado como un único valor medio. La clínica media de los casos pasó de ser inicialmente 5,65 a 2,25 al mes postoperatorio, 1,57 a los tres meses y 1,32 a los seis meses. En los mismos períodos, los controles patológicos tuvieron una clínica media de 3,8; 3,4; 3,4 y 4. Los controles sanos presentaron una puntuación de 1,01 durante todo el estudio (Figura 4.12).

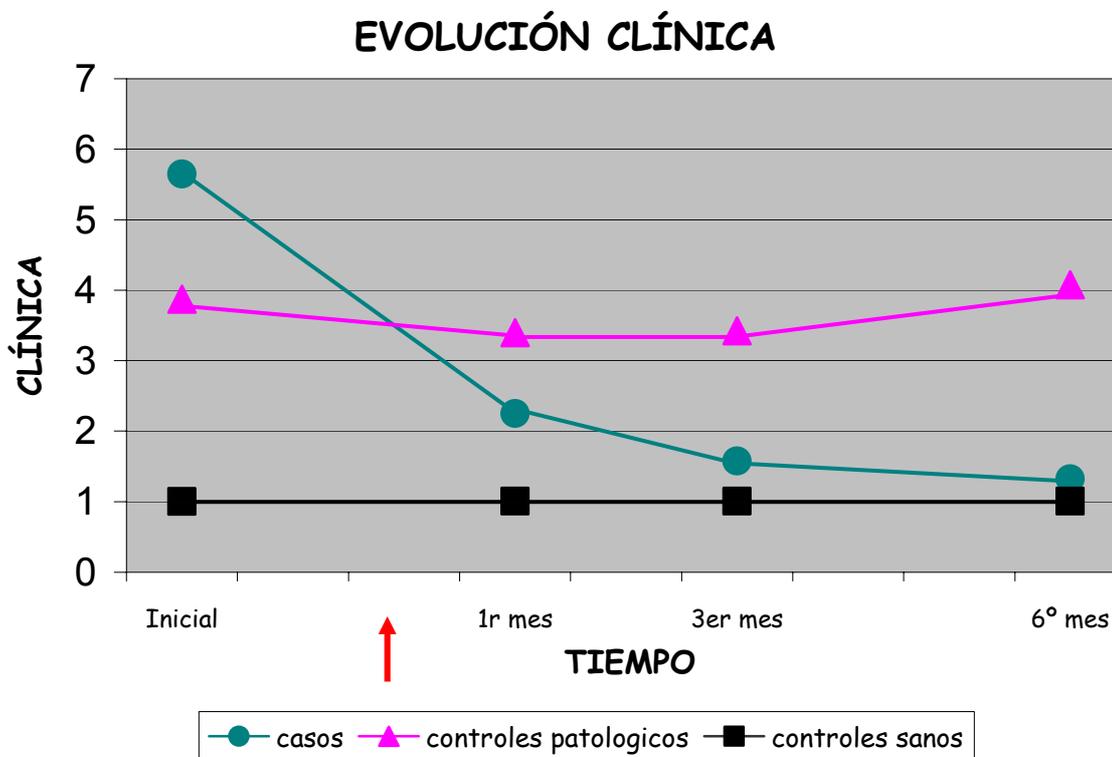


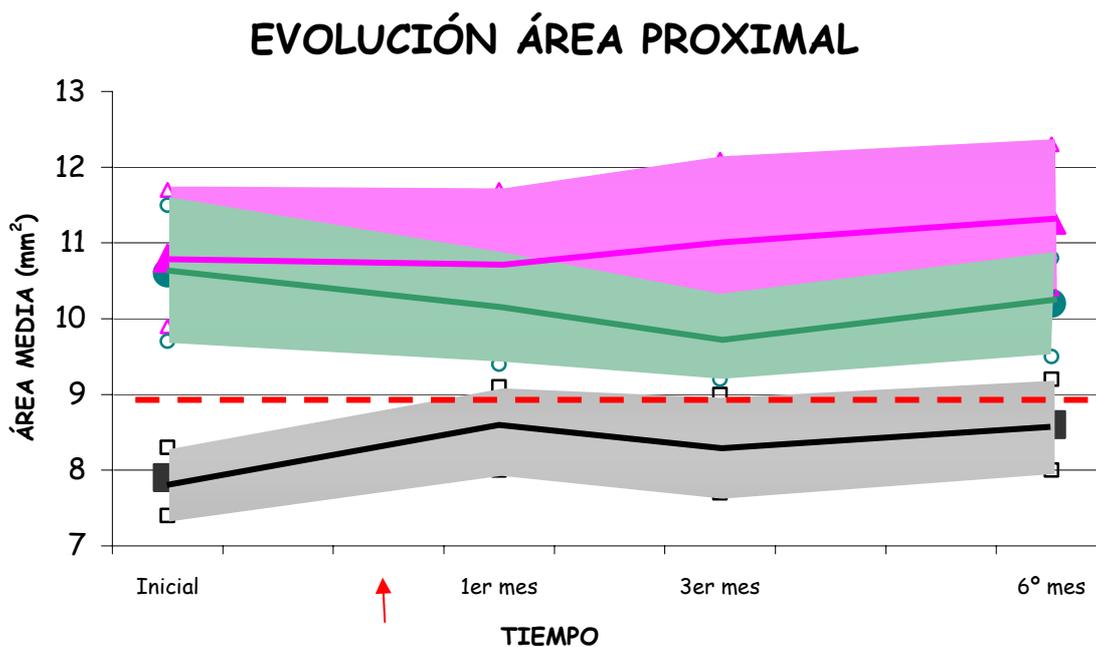
Fig. 4.12. Gráfica de la evolución clínica de los 3 grupos durante todo el estudio. La flecha roja indica el momento de la descompresión.

## 4.6.2. Evolución ecográfica durante el estudio

### 4.6.2.a. Área de sección del NM

El área de sección del nervio mediano varió durante el estudio. Para facilitar la comprensión de ésta variación se representó gráficamente los cambios de la media de cada grupo, junto con su intervalo de confianza 95% (IC 95%).

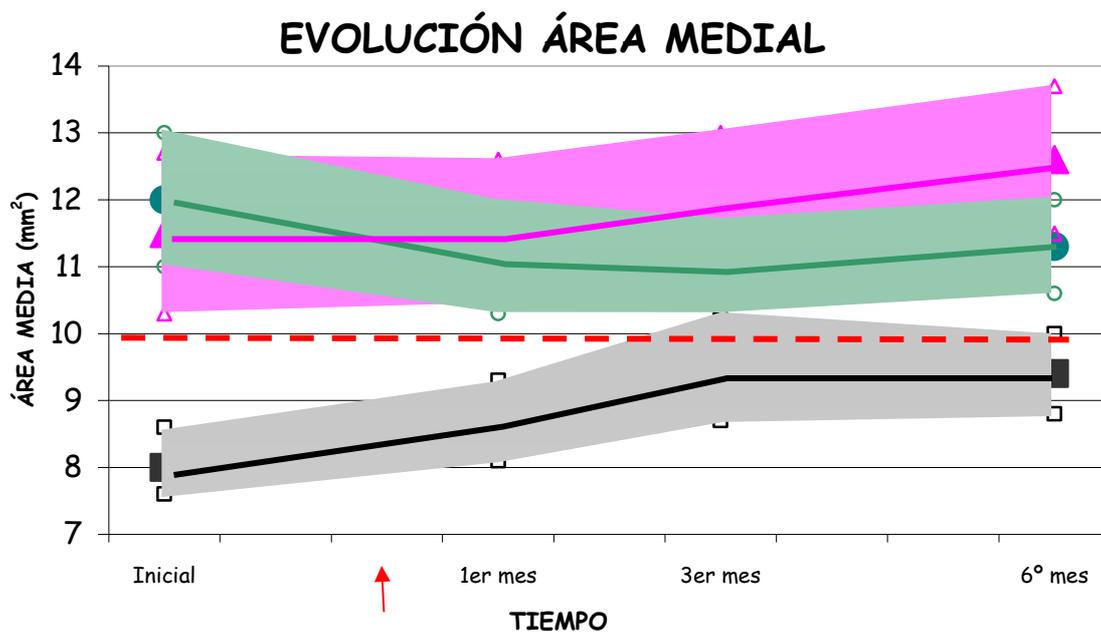
La evolución del área de sección proximal del nervio mediano durante todo el estudio se muestra en la figura 4.13.



**Fig. 4.13.** Gráfica de la evolución ecográfica del área proximal durante todo el estudio. Las líneas gruesas muestran la evolución de la media y las franjas coloreadas su intervalo de confianza 95%. ● Casos ▲ controles patológicos ■ controles sanos. --- punto de corte diagnóstico ↑ momento de la descompresión.

Al realizar el análisis de tendencias entre los casos y los controles patológicos obtenemos que a nivel proximal no existen diferencias de tendencia a los tres meses del estudio ( $p=0,09$ ), ni a los seis meses ( $p=0,11$ ).

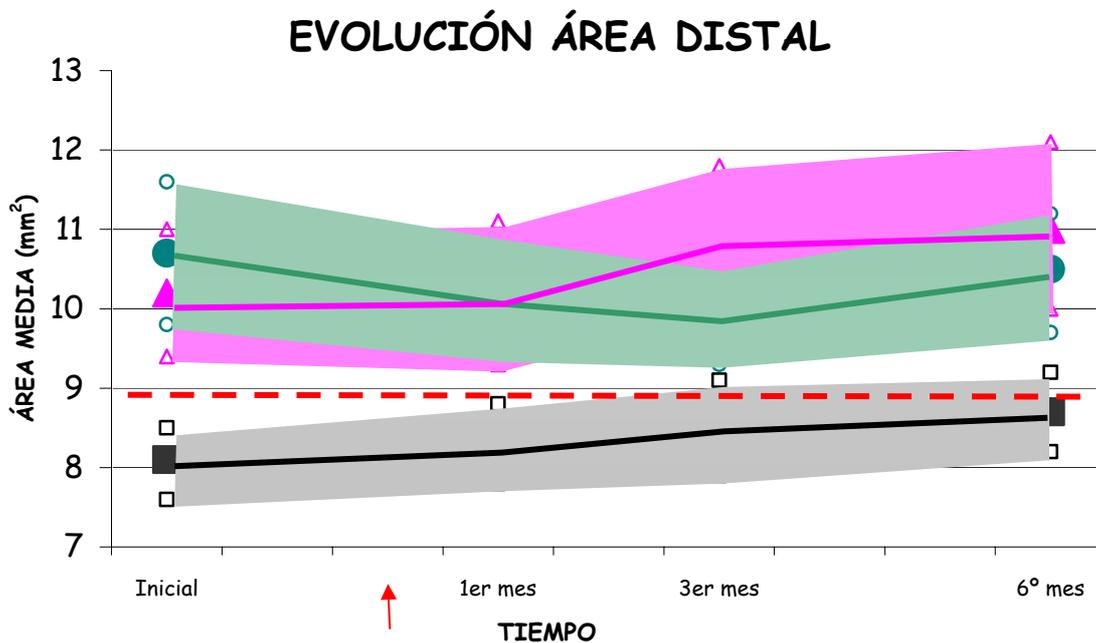
La evolución del volumen del nervio a nivel medial se muestra en la figura 4.14.



**Fig. 4.14.** Gráfica de la evolución ecográfica del área medial durante todo el estudio. Las líneas gruesas muestran la evolución de la media y las franjas coloreadas su intervalo de confianza 95%. ● Casos ▲ controles patológicos ■ controles sanos. - - - punto de corte diagnóstico ↑ momento de la descompresión.

A nivel medial las tendencias de los nervios fueron significativamente diferentes a los tres y seis meses ( $p=0,01$  y  $p=0,005$  respectivamente).

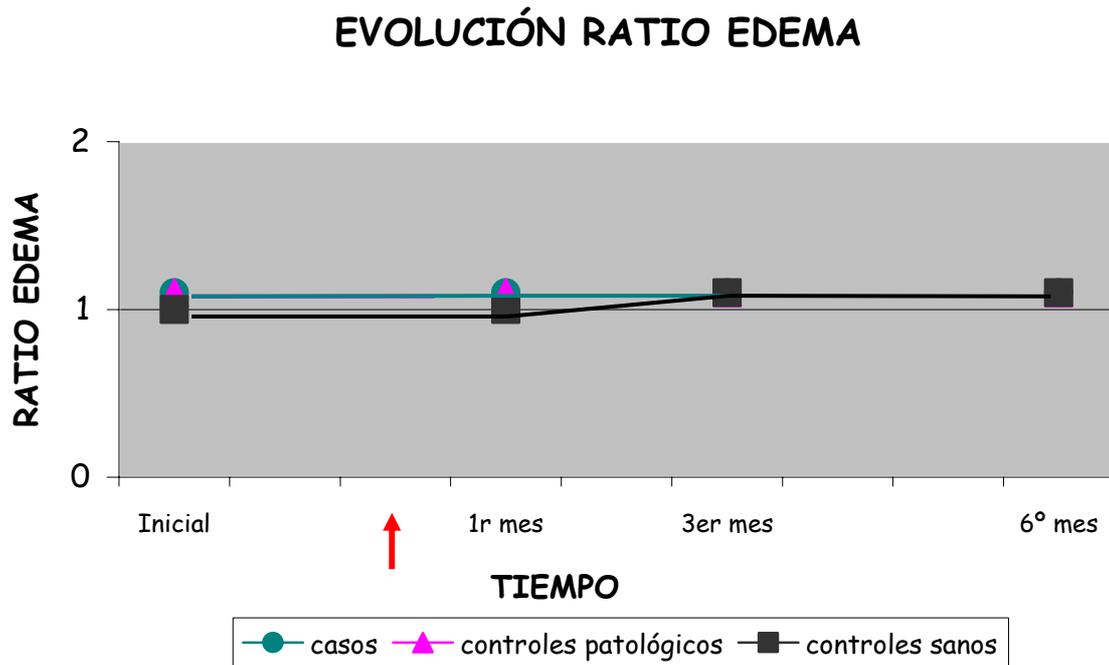
La figura 4.15 muestra la evolución de los valores medios a nivel distal. A ese nivel las tendencias también presentaron diferencias significativas a los tres y seis meses ( $p=0,01$  y  $p=0,03$  respectivamente).



**Fig. 4.15.** Gráfica de la evolución ecográfica del área distal durante todo el estudio. Las líneas gruesas muestran la evolución de la media y las franjas coloreadas su intervalo de confianza 95%. ● Casos ▲ controles patológicos ■ controles sanos. - - - punto de corte diagnóstico ↑ momento de la descompresión.

#### 4.6.2.b. Ratio de edema

El ratio de edema del nervio fue muy estable durante todo el estudio. El intervalo de confianza 95% no ha sido representado por resultar ininteligible debido al solapamiento de las franjas (Figura 4.16).



**Fig 4.16** Gráfica de la evolución ecográfica del ratio de edema durante todo el estudio. La flecha roja indica el momento de la descompresión.

#### 4.6.2.c. Aplanamiento del NM

Las variaciones del aplanamiento del NM en la zona proximal, medial y distal están representadas en las figuras 4.17, 4.18 y 4.19 respectivamente. Por motivos similares a los referidos en el ratio de edema, se ha obviado la representación gráfica del IC 95% y sólo mostramos la evolución de la media de los valores.

## EVOLUCIÓN APLANAMIENTO PROXIMAL

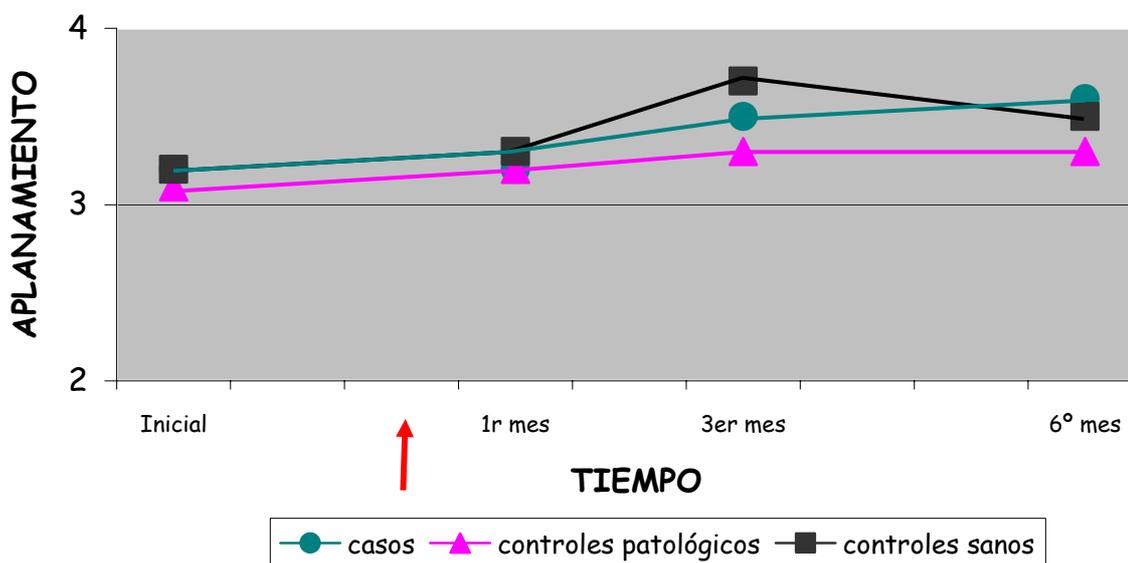


Fig. 4.17. Gráfica de la evolución ecográfica del aplanamiento proximal durante todo el estudio. La flecha roja indica el momento de la descompresión.

## EVOLUCIÓN APLANAMIENTO MEDIAL

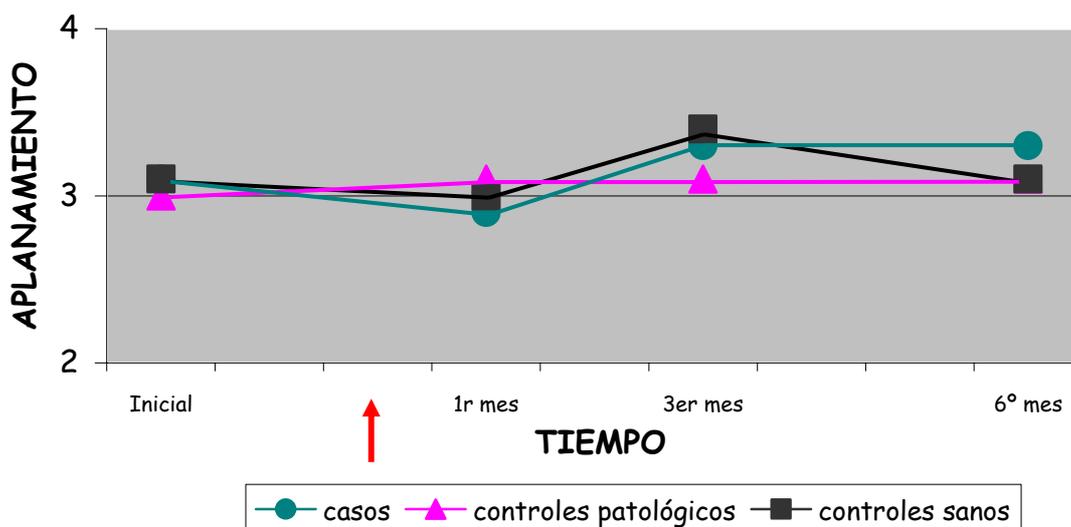


Fig. 4.18. Gráfica de la evolución ecográfica del aplanamiento medial durante todo el estudio. La flecha roja indica el momento de la descompresión.

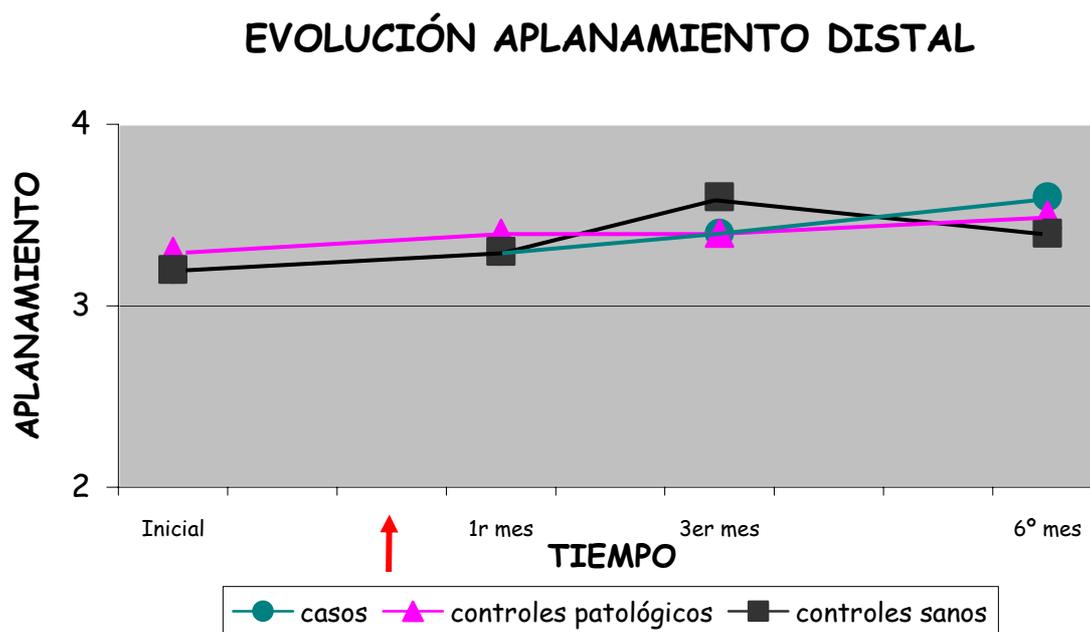


Fig. 4.19. Gráfica de la evolución ecográfica del aplanamiento distal durante todo el estudio. La flecha roja indica el momento de la descompresión.



# 5. DISCUSIÓN

- 5.1. ESTUDIO DE REPRODUCIBILIDAD
- 5.2. RESULTADOS INICIALES
- 5.3. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN AL MES
- 5.4. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS TRES MESES
- 5.5. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS SEIS MESES
- 5.6. EVOLUCION CLÍNICA Y ECOGRÁFICA
- 5.7. CARACTERÍSTICAS Y DISEÑO DEL ESTUDIO

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

## 5.1. ESTUDIO DE REPRODUCIBILIDAD

La precisión de las mediciones ecográficas ha sido cuestionada por algunos autores, especialmente en la porción más distal del túnel.<sup>35,110</sup> La revisión de la literatura existente, desarrollada en el capítulo 1.2.4.j. de la introducción, demuestra que este método de estudio es preciso, pero a la vez es operador dependiente. Por ello hemos querido conocer la reproducibilidad de las mediciones en nuestro medio. Tras unos meses de práctica en el manejo diagnóstico del STC con esta modalidad de estudio por la imagen, las mediciones del NM con EAD han resultado ser altamente reproducibles, con coeficientes de correlación intraclase próximos al 93%. Estas cifras son similares a las encontradas por otros autores (95% Nakamichi y Tachibana, 95% Massy-Westropp y cols.),<sup>134,154</sup> siendo muy satisfactorias para los objetivos del presente trabajo. No se han realizado estudios de reproducibilidad interobservador de nuestras mediciones porque todas las ecografías han sido realizadas por un único radiólogo.

En una de sus múltiples publicaciones sobre EAD y el síndrome del túnel carpiano, Nakamichi y Tachibana<sup>155</sup> recomiendan repetir varias veces cada medición ecográfica y promediar los valores obtenidos para aumentar la reproducibilidad del estudio, que en su serie pasa de ser aproximadamente de 90% con medición única a 95% con medición múltiple. Nuestros resultados preliminares con medición única obtienen ya una reproducibilidad próxima al 93% desestimándose la complejidad sobreañadida de realizar una medición múltiple. Creemos que la pequeña diferencia de reproducibilidad entre los estudios puede ser debida a que ellos emplean una sonda de 5-10 MHz, ligeramente menos sensible que la empleada por nosotros. Por otro



## **5.2. RESULTADOS INICIALES**

### **5.2.1. Descripción de la muestra**

#### **5.2.1.a. Datos demográficos**

La media de edad de las pacientes caso es de  $46,7 \pm 7,2$  años y la de los controles patológicos y sanos de  $48,9 \pm 8,8$  y  $49,4 \pm 8,4$  años respectivamente, no existiendo diferencias significativas entre los tres grupos.

El análisis de la distribución de las diferentes poblaciones según la edad permite ver que los tres grupos se distribuyen de manera similar, con un claro predominio de pacientes entre 40 y 59 años (84% de los casos, 76% de los controles patológicos y 80% de los controles sanos). En este aspecto nuestra muestra se corresponde bien con las frecuencias de prevalencia descritas por otros autores,<sup>57,173,209</sup> con picos máximos de frecuencia entre los 40 y 60 años.

Se ha producido una diferencia estadísticamente significativa no deseada, con un predominio de manos dominantes en el grupo casos respecto al grupo de controles patológicos (68,2% frente a 30,8%,  $p=0,009$ ).

La proporción de muñecas derechas e izquierdas incluidas en los 3 grupos es similar siendo la afectación de la mano derecha del 59,1%; 38,5% y 50% para casos, controles patológicos y controles sanos, respectivamente ( $p=0,3$ ).

Cuando analizamos las muñecas de la población sana vemos que no existen diferencias estadísticamente significativas del área del NM entre muñecas derechas e izquierdas en ningún nivel de estudio ( $p=0,399$ ,  $p=0,485$  y  $p=0,737$ ), ni entre muñecas dominantes y no dominantes ( $p=0,528$ ,  $p=0,765$  y  $p=0,911$ ). Estos datos coinciden con la mayoría de estudios previos.<sup>78,235,237,239</sup> Sin embargo, Lee y cols.<sup>112</sup> observan una mayor área en los NM de manos dominantes. En su artículo no se especifica si la diferencia encontrada entre las áreas es estadísticamente significativa, tan sólo se cita que en un 84% de los controles sanos la mano dominante tiene mayor área que la no dominante. En el presente estudio el NM de la mano dominante es mayor que el de la no dominante en un 40% de los casos, a nivel proximal, en un 50% de los casos a nivel medial y en un 35% a nivel distal, siendo su tamaño en el resto de casos igual o menor que la no dominante.

El grado de obesidad de las pacientes incluidas en el presente estudio no ha sido registrado ni analizado porque las pacientes consideradas como obesas tienen áreas de sección del NM similares a las de las delgadas.<sup>78,229</sup>

#### 5.2.1.b. Datos clínicos

El tiempo medio de afectación clínica hasta la inclusión en el estudio es parecido para los dos grupos afectados del STC, no existiendo diferencias significativas entre ambos ( $4,9 \pm 3,8$  años para los casos y  $4,4 \pm 3,3$  años para los controles patológicos).

Analizando individualmente cada uno de los cuatro parámetros clínicos que determinan la gravedad de afectación clínica y comparando entre sí los tres

grupos, se aprecia que todos son estadísticamente diferentes con una  $p < 0,0001$ . La intensidad media de los síntomas es de  $3,4 \pm 0,8$  para los casos, de  $2,3 \pm 0,5$  para los controles patológicos y de  $1,01 \pm 0,01$  para los controles sanos. La media de incapacitación funcional inicial es de  $2,8 \pm 0,8$ ;  $2 \pm 0,6$  y  $1 \pm 0$  para casos, controles patológicos y controles sanos, respectivamente. El dolor inicial medio es de  $5,4 \pm 2,7$ ;  $3,1 \pm 2$  y  $0 \pm 0$  y la clínica objetiva media es de  $2,4 \pm 0,8$ ;  $1,9 \pm 0,8$  y  $0 \pm 0$  para los mismos grupos. En cada una de las cuatro variables los pacientes caso tienen una mayor afectación que los controles patológicos y, lógicamente, estos dos grupos tienen una mayor afectación que los sanos.

#### 5.2.1.c. Datos neurofisiológicos

La velocidad de conducción sensitiva es ligeramente menor en los casos que en los controles patológicos ( $31,4 \pm 6,5$  y  $33,8 \pm 6,3$  m/s,  $p=0,04$ ), mientras que las latencias motoras distales de los dos grupos son equiparables ( $5,1 \pm 1,5$  y  $4,8 \pm 1,2$  ms). Esto implica un deterioro ligeramente superior de la función electrofisiológica del NM en las pacientes caso.

Creemos que las diferencias significativas detectadas entre el grupo casos y el grupo control patológico son debidas al método de selección aplicado. La única variable que debe diferenciar estos dos grupos es la realización o no de la intervención quirúrgica. Desafortunadamente, nosotros no hemos controlado dicha variable. Todas las pacientes nos son remitidas para ser intervenidas dada la gravedad de sus síntomas, y no consideramos éticamente aceptable retrasarles dicho procedimiento más de ocho meses para que puedan entrar a formar parte del grupo control patológico. De este modo, el grupo control patológico no se ha constituido por la aleatorización

del tratamiento, sino por el hecho de que la operación pueda ser realizada en ese momento o no, condicionando, entre otras cosas, el número final de muñecas patológicas que ha sido de 26. Mientras cinco pacientes (una de ellas con afectación bilateral) han retrasado la descompresión por motivos laborales o sociales, las otras veinte pacientes no han sido intervenidas porque presentaban afectación bilateral de las manos y la mano contralateral estaba pendiente de ser intervenida, formando parte del grupo de casos. En la práctica diaria los pacientes con afectación bilateral prefieren intervenir primero de la mano que más les invalida, ya sea por ser la mano que usan más habitualmente o por ser la que más clínica les produce, dejando la mano menos afecta o la que consideran menos útil para ser intervenida posteriormente. Creemos que este último factor es el responsable principal de las diferencias encontradas entre casos y controles patológicos, con un menor número de muñecas incluidas, menor porcentaje de afectación de la mano dominante, menor severidad de la clínica inicial, menor incapacitación funcional, menos dolor, menor afectación objetiva y mayor velocidad de conducción sensitiva, en este último grupo. A pesar de estas diferencias, y gracias a la rigurosa selección de las pacientes conseguida mediante la aplicación estricta de todos los cuestionarios descritos en el apartado 3.2. de metodología, se ha conseguido una población que consideramos muy homogénea, hecho que se confirma en el análisis posterior de los resultados ecográficos iniciales.

### **5.2.2. Resultados ecográficos iniciales**

Como era de esperar, las ecografías iniciales de los dos grupos de muñecas afectas del STC (casos y controles patológicos) no presentan ninguna

diferencia significativa en cuanto a áreas, ratio de edema o aplanamientos del NM.

Cuando se comparan los valores ecográficos de las muñecas afectas del STC con las sanas, sí que aparecen diferencias significativas en varias mediciones, que detallamos a continuación:

#### 5.2.2.a. Área de sección del NM

Existen diferencias significativas del área de sección transversal del nervio entre los pacientes afectos del síndrome del túnel carpiano y los que no lo son ( $p < 0,0001$ ), siendo mayor en los nervios enfermos respecto a los sanos en cualquier nivel estudiado (área de casos, controles patológicos y controles sanos respectivamente a nivel proximal:  $10,6 \pm 2,9$ ;  $10,8 \pm 2,2$  y  $7,9 \pm 1,5 \text{ mm}^2$ ; a nivel medial:  $12 \pm 3,2$ ;  $11,5 \pm 2,9$  y  $8 \pm 1,6 \text{ mm}^2$  y a nivel distal:  $10,7 \pm 3$ ;  $10,2 \pm 2,1$  y  $8,1 \pm 1,4 \text{ mm}^2$ ), produciéndose el mayor edema a nivel del hueso pisiforme como ya señalaban otros autores.<sup>21,35,50</sup>

Las diferencias halladas en el tamaño del área de sección concuerdan con la mayoría de los estudios previos, especialmente si las comparamos a nivel del hueso pisiforme. Así, encontramos que, en series recientes como la de Sanz-Reig y cols., el área es de  $14,5 \pm 5,8$  y de  $8,7 \pm 2,1 \text{ mm}^2$  para casos y controles sanos,<sup>192</sup> en Iannicelli y cols. de  $14 \pm 1,5$  y  $8,3 \pm 0,03 \text{ mm}^2$ ;<sup>85</sup> de  $12,2 \pm 4,5$  y  $7,9 \pm 2,5 \text{ mm}^2$  para Keles y cols.;<sup>100</sup> de  $15,3 \pm 6,2$  y  $6,9 \pm 0,7 \text{ mm}^2$  para Kotevoglou y cols.;<sup>103</sup> de  $14,9 \pm 4,7$  y  $7,8 \pm 1,6 \text{ mm}^2$  para Yelsidag y cols.;<sup>237</sup> de  $10,3 \pm 2,4$  y  $6,8 \pm 1,5 \text{ mm}^2$  para Altinok y cols.<sup>3</sup> y de  $13,2 \pm 3,7$  y  $8,6 \pm 1 \text{ mm}^2$  para Kele y cols.;<sup>98</sup> siendo estos datos parecidos a otras series.<sup>33,35,40,50,53,105,112,154,193,239</sup> La variación entre las diferentes series la

atribuimos a las múltiples e insalvables diferencias en la metodología aplicada. Sin embargo, todos coincidimos en señalar que el nervio mediano afecto de STC tiene mayor área de sección que el sano.

#### 5.2.2.b. Ratio de edema

Los tres grupos analizados tienen un ratio de edema inicial prácticamente idéntico ( $1,1 \pm 0,2$  para nervios afectados de STC y  $1 \pm 0,2$  para sanos), por lo que este criterio no es válido para el diagnóstico de STC. La ausencia de validez diagnóstica de este parámetro hallada en nuestro estudio avala la gran cantidad de autores que no lo emplean<sup>24,52,53,79,85,98,100,103,104,110,113,155,192,214,224,230,234,235,237,239</sup> en contraste con el escaso número de autores que lo consideran diagnóstico cuando su valor es igual o superior a  $1,3$ .<sup>3,33,35,97</sup>

#### 5.2.2.c. Aplanamiento del NM

El valor del ratio de aplanamiento del nervio mediano en el túnel carpiano es casi idéntico en los tres grupos. A nivel proximal los valores son:  $3,2 \pm 0,6$ ;  $3,1 \pm 0,4$  y  $3,2 \pm 0,5$  para casos, controles patológicos y controles sanos; en el túnel medial son:  $3,1 \pm 0,4$ ;  $3 \pm 0,4$  y  $3,1 \pm 0,4$  para los mismos grupos y en el túnel distal son:  $3,2 \pm 0,5$ ;  $3,3 \pm 0,5$  y  $3,2 \pm 0,5$ . Del análisis estadístico de estos resultados se desprende que el ratio de aplanamiento del nervio tampoco nos sirve en el diagnóstico ecográfico del STC. Algunos autores consideran el aplanamiento del NM a nivel del gancho del hueso ganchoso como otro criterio diagnóstico del STC cuando su valor es superior a  $4$ .<sup>24</sup> Otros lo cifran en  $3'3$ <sup>3,50</sup> (con una sensibilidad del 38,2% y 25% respectivamente) o en  $3$ <sup>35,53,237</sup> (aunque para Yelsidag y cols.<sup>237</sup> la sensibilidad de este criterio es de tan sólo 37,2% y no lo emplean en

estudios posteriores<sup>104</sup>) y otros lo emplean pero no especifican el valor de corte.<sup>103,113</sup> Sin embargo existen autores que demuestran su falta de eficacia diagnóstica<sup>100,193,235</sup> o simplemente no lo emplean.<sup>92,98,104,192,230,234,239</sup> Creemos que esta discrepancia puede explicarse por el hecho de que en la zona más distal del túnel es donde el nervio se visualiza con mayor dificultad<sup>50,237,155</sup> y el empleo de transductores menos sensibles o la menor experiencia del ecografista pueden tener mayor repercusión en los resultados. Por otro lado, Kuo y cols.<sup>105</sup> han demostrado que las diferentes posiciones de la muñeca durante la exploración pueden llegar a modificar el aplanamiento del nervio.

### **5.2.3. Valores de corte**

Uno de los objetivos del presente estudio es obtener unos valores de referencia para el diagnóstico ecográfico del STC en nuestra población. La realización de curvas ROC de los siete parámetros ecográficos estudiados nos muestra que el incremento del área de sección del nervio mediano tiene valor diagnóstico en el STC, coincidiendo con los resultados de la mayoría de los autores.<sup>21,33,35,50,97,98,112,113,154,155,193,214,230,236</sup>

De ese mismo análisis se desprende que es a nivel del hueso pisiforme (la parte media del túnel carpiano) donde el área del nervio tiene mayor poder diagnóstico de nuestro estudio, siendo su área bajo la curva de 0,885 ( $p < 0,0001$ ). La mayor afectación y discriminación a nivel del hueso pisiforme parece tener una explicación fisiopatogénica: se cree que los cambios del tamaño del nervio en el STC son mayoritariamente secundarios a alteraciones en el aporte arterial y el drenaje venoso. Modelos experimentales muestran como la compresión neurológica produce una

reducción temprana en el flujo sanguíneo epineural, con el consiguiente edema perineural; eventualmente el flujo sanguíneo axonal también se afecta, con una reducción del flujo sanguíneo y edema intraneural. Las técnicas de imagen actuales pueden poner de manifiesto el edema intrafascicular producido por estos procesos. En esta línea, se cree que la tumefacción preestenótica, localizada a nivel del hueso pisiforme es, con toda probabilidad, resultado de la difusión proximal del edema. Otros mecanismos propuestos para explicar los cambios en la configuración del nervio incluyen alteraciones del flujo axoplásmico con acumulación local de axoplasma.<sup>46</sup>

Del cálculo de sensibilidad, especificidad, likelihood ratio positivo, likelihood ratio negativo y el índice de seguridad en el diagnóstico del STC para diferentes puntos de corte (cut-off values), destaca el área de sección del NM igual o superior a **10 mm<sup>2</sup>** a nivel del hueso pisiforme como el de mayor potencia diagnóstica. Este punto de corte óptimo para distinguir pacientes de controles es idéntico al hallado por otros autores<sup>32,33,35,53,115,214,239</sup> y similar a otros como el de **9 mm<sup>2</sup>** encontrado por Duncan y cols.<sup>50</sup> y Altinok y cols.,<sup>4</sup> **9,3 mm<sup>2</sup>** por Keles y cols.,<sup>100</sup> **9,8 mm<sup>2</sup>** por Wong y cols.,<sup>235</sup> **10,5 mm<sup>2</sup>** por Yelsidag y cols.<sup>237</sup> y **11 mm<sup>2</sup>** por Wiesler y cols.,<sup>230</sup> y Kele y cols.<sup>98</sup>

El valor del área de sección del NM igual o superior a **10 mm<sup>2</sup>** a nivel del hueso pisiforme tiene una sensibilidad del **80%** y una especificidad del **85%**. Estos valores de sensibilidad y especificidad son similares a las publicados por Duncan y cols.<sup>50</sup> (82,4% y 97%), Wong y cols.<sup>235</sup> (89% y 83%) y Keles y cols.<sup>100</sup> (80% y 77,5%).

La capacidad diagnóstica de la ecografía en el STC cambia a medida que lo hace la prevalencia de esta enfermedad en la población seleccionada. En las figuras 4.3, 4.4 y 4.5 se muestran los valores predictivos positivos y negativos para prevalencias del STC entre 10 y 50%. De las representaciones gráficas se desprende que la EAD incrementa notoriamente el VPP en poblaciones con prevalencias para el STC igual o superior a 20%. Dado que la población general tiene una prevalencia igual o menor al 10%, esta prueba tiene un bajo rendimiento para el cribaje. En población con sospecha clínica del STC la prevalencia de esta enfermedad es mayor resultando la EAD útil en su diagnóstico.

No hay que olvidar, sin embargo, que en la selección de nuestros casos hemos excluido pacientes con clínica de STC leve o dudosa, lo que potencialmente puede producir una precisión diagnóstica inusualmente alta, que puede no reproducirse en la práctica clínica.

Ziswiller y cols.,<sup>239</sup> en un magnífico estudio prospectivo, ponen de manifiesto que el punto de corte de **10** tiene aproximadamente igual sensibilidad y especificidad, pero sólo moderada likelihood ratio. Para ellos un valor de corte inferior a **8** mm<sup>2</sup> tiene un gran poder para descartar un STC, y a la inversa, un valor de corte igual o superior a **12** mm<sup>2</sup> tiene un poder excelente para diagnosticar un STC. En nuestra serie, y para una prevalencia de la enfermedad del 10%, se observa que el valor de corte inferior a 8 mm<sup>2</sup> tiene un VPP de 1, o lo que es igual, que el 100% de los NM con áreas inferiores a 8 mm<sup>2</sup> son nervios sanos. De igual manera se observa que el valor de corte igual o superior a 12 mm<sup>2</sup> tiene un VPN de 1, significando en este caso que el 100% de los NM con valores iguales o superiores a 12 mm<sup>2</sup> tienen STC. A pesar de que estos valores precisan de

un nuevo trabajo para su validación, coinciden plenamente con los de Ziswiller y cols.<sup>239</sup>

Por todo lo dicho anteriormente, y de acuerdo con otros autores,<sup>235</sup> creemos que con el paso del tiempo se irá definiendo mejor la técnica y los valores de corte óptimos para diagnosticar el STC mediante la EAD. También pensamos que establecer en la actualidad valores de corte rígidos tiene limitaciones en la aplicación clínica.

En algunos estudios el área de sección del NM se mide en un solo nivel de corte<sup>50,214,230</sup> perdiéndose, a nuestro modo de ver, criterios diagnósticos. En nuestro trabajo, y de manera similar a otros,<sup>103,155,193,235</sup> encontramos el nervio agrandado en los tres niveles de corte, obteniendo así dos criterios diagnósticos más. El segundo criterio por orden de importancia es el área del NM proximal al túnel carpiano igual o superior a **9** mm<sup>2</sup> con una sensibilidad del 84,3%, una especificidad del 75%, VPP del 25,1 y VPN del 97,9. El tercer criterio, según su importancia diagnóstica, es el área del NM en el túnel distal igual o superior a **9** mm<sup>2</sup> con una sensibilidad del 81,4% y una especificidad del 65%, VPP del 18,8 y VPN del 97,2. Contrariamente a nuestro estudio, y a otros publicados, existen trabajos que encuentran que es a nivel distal donde el área del nervio es más sensible en el diagnóstico ecográfico. Así, Nakamichi y Tachibana<sup>155</sup> encuentran que un valor de corte de **13** mm<sup>2</sup> tiene una sensibilidad del 57% y una especificidad del 97% y Sarriá y cols.<sup>193</sup> encuentran el mejor punto de corte en **11** mm<sup>2</sup> con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 57,1%.

Los valores aquí expuestos nunca se habían estudiado en nuestra población, sirviendo el presente estudio para establecer unos puntos de corte de referencia que nos permitan diagnosticar mediante EAD el STC.

La afectación del nervio en los tres niveles corrobora la existencia de un agrandamiento difuso de éste bajo el retináculo flexor. Nuestros datos muestran, una vez más, que las mediciones del área de sección del NM en pacientes con STC son estadísticamente mayores cuando se comparan con controles normales. Contrariamente, el ratio de edema y el ratio de aplanamiento del NM no tienen capacidad diagnóstica con la metodología empleada por nosotros.

El presente trabajo no ha sido diseñado para determinar si la EAD tiene mayor o menor sensibilidad y especificidad diagnóstica que los estudios electroneurográficos. Cuando comparamos nuestra capacidad diagnóstica empleando la EAD con la capacidad de los EEN descrita en la literatura<sup>9,88</sup> vemos que ésta tiene una capacidad diagnóstica ligeramente menor que los EEN. Por otro lado, la existencia de falsos positivos y negativos no permite que la EAD sea considerada definitiva en el diagnóstico del STC. Algunos autores proponen realizar siempre una EAD como exploración complementaria inicial por sus ventajas y sensibilidad.<sup>112,193</sup> Nosotros creemos que en la actualidad esta exploración puede contribuir a esclarecer la sospecha clínica del STC cuando los EEN sean negativos o cuando éstos no puedan realizarse.

## 5.2. DISCUSIÓN

---

## **5.3. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN AL MES**

### **5.3.1 Clínica al mes**

En las pacientes intervenidas se produce una mejoría estadísticamente significativa de los cuatro parámetros clínicos (los síntomas se reducen de  $3,4 \pm 0,8$  a  $1,8 \pm 0,5$   $p < 0,0001$ ; la función de  $2,8 \pm 0,8$  a  $1,9 \pm 0,7$   $p < 0,0001$ ; el dolor de  $5,4 \pm 2,7$  a  $1,4 \pm 1,3$   $p < 0,0001$ ; y la clínica objetiva de  $2,4 \pm 0,8$  a  $0,1 \pm 0,3$   $p < 0,0001$ ) pero sin llegar a normalizarse. Estadísticamente el dolor y la clínica objetiva son los parámetros que mejoran más. La persistencia de alteraciones clínicas en este primer período postoperatorio la atribuimos en gran parte a los efectos de la cirugía y no a la propia enfermedad, pero lamentablemente los cuestionarios auto administrados y la escala analógica del dolor no son capaces de diferenciarlo.

A pesar de no ser intervenidos, el grupo de controles patológicos varía ligeramente todos sus parámetros clínicos, y mejora de manera significativa la clínica objetiva (síntomas de  $2,3 \pm 0,5$  a  $2,1 \pm 0,5$ ; función de  $2 \pm 0,6$  a  $1,9 \pm 0,5$ ; dolor de  $3,1 \pm 2$  a  $2,6 \pm 1,6$  y clínica objetiva de  $1,9 \pm 0,8$  a  $1,5 \pm 0,8$   $p = 0,046$ ). Esta oscilación clínica, sin un tratamiento aparente, tiene su explicación en la propia historia natural de la enfermedad,<sup>162,173</sup> o en la analgesia y el reposo laboral que fueron pautados a las 20 pacientes a las que se les intervino la mano contralateral, siendo un hallazgo frecuente en la práctica clínica.



### 5.3.2.a. Área de sección del NM

Nuestro estudio muestra que se produce una disminución significativa del área de sección del NM a nivel del hueso pisiforme en las pacientes intervenidas (pasa de  $12 \pm 3,2$  a  $11,1 \pm 2,9$  mm<sup>2</sup> p=0,01). Pensamos que por ser esta zona la que presenta mayor engrosamiento en el STC probablemente sea también ésta la que primero tienda a normalizarse una vez eliminada la estenosis. Cuando analizamos los casos individualmente observamos que sólo disminuye el área en 24 de las 44 muñecas (54,5%), mientras que en 9 (20,5%) se mantiene y en 11 (25%) aumenta. La baja prevalencia de este hallazgo no permite considerar la ausencia de disminución del área del NM como un factor de mal pronóstico postoperatorio. En los otros dos niveles también se produce una reducción del edema pero de manera no significativa (pasa de  $10,6 \pm 2,9$  a  $10,1 \pm 2,3$  mm<sup>2</sup> y de  $10,7 \pm 3$  a  $10,1 \pm 2,5$  mm<sup>2</sup>).

En los controles patológicos el área del nervio permanece asombrosamente estable (pasa de  $10,8 \pm 2,2$  a  $10,7 \pm 2,5$  mm<sup>2</sup>; de  $11,5 \pm 2,9$  a  $11,5 \pm 2,5$  mm<sup>2</sup> y de  $10,2 \pm 2,1$  a  $10,2 \pm 2,3$  mm<sup>2</sup> a nivel proximal, medial y distal respectivamente).

Contrariamente, en los controles sanos se produjo un aumento significativo del área de sección a nivel proximal y medial (pasa de  $7,9 \pm 1,5$  a  $8,6 \pm 1,9$  mm<sup>2</sup> p=0,007 y de  $8 \pm 1,6$  a  $8,7 \pm 1,9$  mm<sup>2</sup> p=0,008). Este hallazgo se repetirá en diferentes momentos del estudio y no ha sido analizado ni descrito con anterioridad. En un intento de explicar estos cambios analizamos la distribución de las ecografías realizadas en las diferentes épocas del año en los tres grupos, para descartar un hipotético sesgo por la

diferente temperatura ambiental, encontrando una distribución uniforme de estas y descartando variaciones del tamaño del nervio según la época del año.

#### 5.3.2.b. Ratio de edema

La media de los ratios de edema al mes no cambia respecto a la inicial en ninguno de los tres grupos (pasa de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,2$  para casos; de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  para controles patológicos y de  $1 \pm 0,2$  a  $1 \pm 0,1$  para los controles sanos). Llama la atención ver que en el grupo de casos el ratio de edema no se modifica, a pesar de que disminuye significativamente el área del nervio a nivel proximal y medial tras la intervención. La explicación a este fenómeno es que las áreas disminuyen con una intensidad similar manteniéndose el mismo ratio, lo que significa una reducción homogénea del grosor del nervio en su recorrido por TC.

#### 5.3.2.c. Aplanamiento del NM

Al mes de la intervención no se producen cambios significativos en el aplanamiento de los nervios descomprimidos (el proximal pasa de  $3,2 \pm 0,6$  a  $3,2 \pm 0,6$ ; el medial de  $3,1 \pm 0,4$  a  $2,9 \pm 0,5$  y el distal de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,3 \pm 0,6$ ). Así, la reducción observada en el volumen del nervio se produce de manera concéntrica, es decir, simétrica en los planos anteroposterior y transversal.

Los nervios control (patológico y sano) tampoco modifican su aplanamiento en la primera ecografía de seguimiento.

## **5.4. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS TRES MESES**

### **5.4.1 Clínica a los tres meses**

Al tercer mes los cuatro parámetros clínicos de las muñecas intervenidas son casi normales, existiendo sólo pequeñas diferencias con las muñecas sanas, por lo que se puede afirmar con gran seguridad que esas pacientes están curadas. En este momento existe una mejoría estadísticamente significativa de los cuatro parámetros clínicos todavía mayor que al mes de la descompresión (síntomas de  $3,4 \pm 0,8$  a  $1,4 \pm 0,4$   $p < 0,0001$ ; función de  $2,8 \pm 0,8$  a  $1,4 \pm 0,5$   $p < 0,0001$ ; dolor de  $5,4 \pm 2,7$  a  $0,5 \pm 1,1$   $p < 0,0001$  y clínica objetiva de  $2,4 \pm 0,8$  a  $0,1 \pm 0,2$   $p < 0,0001$ ).

El grupo de muñecas afectas de STC pero no intervenidas presentan una clínica similar a la del inicio del estudio, pero nuevamente con una mejoría significativa de la clínica objetiva (síntomas de  $2,3 \pm 0,5$  a  $2,2 \pm 0,6$ ; función de  $2 \pm 0,6$  a  $1,9 \pm 0,4$ ; dolor de  $3,1 \pm 2$  a  $2,5 \pm 1,7$  y clínica objetiva de  $1,9 \pm 0,8$  a  $1,5 \pm 0,8$   $p = 0,029$ ). Atribuimos esta mejoría clínica, sin aparente tratamiento, a la propia evolución de la enfermedad.

Nuevamente los controles sanos permanecieron sin clínica (síntomas de  $1,01 \pm 0,01$  a  $1,01 \pm 0,05$ ; función de  $1 \pm 0$  a  $1,01 \pm 0,02$ ; dolor de  $0$  a  $0$  y clínica objetiva de  $0$  a  $0$ ).

### **5.4.2. Resultados ecográficos a los tres meses**

Si buscamos trabajos que realicen controles postoperatorios de NM a los tres meses, encontramos el estudio mediante TAC realizado por Martelli y

cols. en ocho casos asintomáticos.<sup>127</sup> En cuanto a las comparaciones morfológicas del nervio por resonancia magnética, sólo existen dos artículos que las describan: uno de ellos aporta sólo dos casos,<sup>106</sup> no siendo sus conclusiones significativas. El otro, publicado por Cudlip y cols.,<sup>46</sup> reevalúa 30 manos tras su descompresión. El único trabajo que examina por EAD los cambios del NM a los tres meses de la intervención es el de El-Karabaty y cols.<sup>52</sup> y, por las deficiencias expuestas en el apartado 5.3.2., no podemos comparar los resultados.

#### 5.4.2.a. Área de sección del NM

A los tres meses el nervio mediano descomprimido presenta una reducción de su volumen estadísticamente significativa en los tres niveles de estudio siendo, una vez más, a nivel del hueso pisiforme donde esta reducción es más evidente (proximal de  $10,6 \pm 2,9$  a  $9,7 \pm 1,9$  mm<sup>2</sup>; medial de  $12 \pm 3,2$  a  $11 \pm 2,3$  mm<sup>2</sup> y distal de  $10,7 \pm 3$  a  $9,9 \pm 2$  mm<sup>2</sup>). Comparando con la serie de Cudlip y cols.<sup>46</sup> vemos que ésta también presenta una disminución postoperatoria del área proximal y medial del nervio (de  $19,4 \pm 7,5$  a  $15,4 \pm 4,3$  y de  $18,6 \pm 6,5$  a  $15,2 \pm 5,4$  mm<sup>2</sup> respectivamente), siendo sus valores preoperatorios y postoperatorios muy superiores a los nuestros. Creemos que esta diferencia se debe a la metodología aplicada por ellos a la hora de realizar las mediciones, pues sus controles sanos tienen tamaños de nervio exageradamente grandes (área proximal 13,4 mm<sup>2</sup>, medial 11,5 mm<sup>2</sup> y distal 12,9 mm<sup>2</sup>) en comparación con la literatura.<sup>32,35,50,112,144,154,193</sup> Contrariamente a lo hallado por nosotros, encuentran que en la zona más distal del túnel el nervio sufre un aumento significativo del tamaño (pasa de  $11 \pm 3,4$  a  $16,5 \pm 5,5$  mm<sup>2</sup>). Esta expansión del nervio la describen como resultado directo de su descompresión a ese nivel. De manera similar Martelli y

cols.<sup>127</sup> encuentran en este período una normalización del NM con reducción de su tamaño en los 8 casos estudiados.

Cuando analizamos nuestros casos individualmente observamos que sólo disminuye el área en la zona medial en 24 de las 44 muñecas (54,5%), mientras que en 9 (20,5%) se mantiene y en 11 (25%) aumenta. Estas cifras son idénticas que las halladas en el primer mes. La baja prevalencia de este hallazgo no permite considerar la ausencia de disminución del área del NM como un factor de mal pronóstico postoperatorio.

En este momento el área del nervio de los controles patológicos está aumentada en los tres niveles de corte, pero sin tener los cambios significación estadística (pasa de  $10,8 \pm 2,2$  a  $11 \pm 2,8$  mm<sup>2</sup>; de  $11,5 \pm 2,9$  a  $12 \pm 2,5$  mm<sup>2</sup> y de  $10,2 \pm 2,1$  a  $10,9 \pm 2,2$  mm<sup>2</sup> a nivel proximal, medial y distal respectivamente).

Igualmente, en los controles sanos existe un aumento generalizado del área, que es estadísticamente significativo a nivel del hueso pisiforme (los cambios a nivel proximal, medial y distal fueron respectivamente de  $7,9 \pm 1,5$  a  $8,3 \pm 2$  mm<sup>2</sup>; de  $8 \pm 1,6$  a  $9,4 \pm 2,4$  mm<sup>2</sup>  $p < 0,0001$  y de  $8,1 \pm 1,4$  a  $8,5 \pm 1,9$  mm<sup>2</sup>). No existe en la literatura ningún referente que exponga dicho fenómeno.

#### 5.4.2.b. Ratio de edema

La media de los ratios de edema permanece igual en los tres grupos (pasa de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  en casos, de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,2$  en controles patológicos y de  $1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  en controles sanos). Nuevamente

explicamos la estabilidad de este valor en los nervios caso por la reducción paralela del edema a nivel proximal y del hueso pisiforme.

#### 5.4.2.c. Aplanamiento del NM

A los tres meses de la intervención, el nervio mediano adopta en las muñecas descomprimidas una morfología todavía más aplanada y en los tres niveles de corte (a nivel proximal pasó de  $3,2 \pm 0,6$  a  $3,5 \pm 0,5$   $p=0,003$ ; en la zona media de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,3 \pm 0,6$   $p=0,002$  y en la zona distal de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,4 \pm 0,6$   $p=0,02$ ). A pesar de la significación estadística se puede apreciar que los aumentos del aplanamiento del nervio son mínimos. Puede parecer del todo ilógico que un nervio que ha sido descomprimido pueda aplanarse más, pero creemos que una posible explicación está en que el nervio inicialmente reduce su edema a expensas de disminuir su DAP y mantener el DT. Nuestros datos se contraponen a los de Cudlip y cols.,<sup>46</sup> que obtienen en este momento un engrosamiento del NM a nivel del ganchoso, no teniendo ninguna hipótesis que explique el porqué se produce esta reducción asimétrica del volumen.

Los controles patológicos no modifican significativamente su aplanamiento mientras que los controles sanos se aplanan más en los tres niveles (de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,7 \pm 0,6$   $p<0,0001$ ; de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,4 \pm 0,4$   $p<0,0001$  y de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,6 \pm 0,7$   $p=0,004$ ). Llama la atención que las muñecas sanas sufrieron un incremento similar en el aplanamiento del nervio al de las pacientes operadas, comportándose los nervios no comprimidos de manera similar y ambos de manera diferente a los nervios comprimidos.

## **5.5. RESULTADOS Y EVOLUCIÓN A LOS SEIS MESES**

### **5.5.1 Clínica a los seis meses**

A los seis meses, y de manera todavía más evidente que a los tres meses, las manos descomprimidas tienen una clínica equiparable a las sanas. Se puede afirmar con total seguridad que esas pacientes permanecen curadas del síndrome del túnel carpiano (síntomas de  $3,4 \pm 0,8$  a  $1,3 \pm 0,4$   $p < 0,0001$ ; función de  $2,8 \pm 0,8$  a  $1,3 \pm 0,3$   $p < 0,0001$ ; dolor de  $5,4 \pm 2,7$  a  $0,1 \pm 0,5$   $p < 0,0001$  y clínica objetiva de  $2,4 \pm 0,8$  a  $0 \pm 0$   $p < 0,0001$ ).

El grupo de muñecas afectas del STC pero no intervenidas presentan a los 6 meses una clínica sin diferencias significativas respecto a la del inicio del estudio (los síntomas pasan de  $2,3 \pm 0,5$  a  $2,2 \pm 0,6$ ; la función de  $2 \pm 0,6$  a  $1,9 \pm 0,5$ ; el dolor de  $3,1 \pm 2$  a  $3,1 \pm 2$  y la clínica objetiva de  $1,9 \pm 0,8$  a  $2,5 \pm 2$ ).

Los controles sanos permanecen sin clínica hasta el final del estudio (síntomas de  $1,01 \pm 0,01$  a  $1,01 \pm 0,02$ ; función de  $1 \pm 0$  a  $1,01 \pm 0,02$ ; dolor de  $0$  a  $0$  y clínica objetiva de  $0$  a  $0$ ).

### **5.5.2. Resultados ecográficos a los seis meses**

Tan sólo existen dos estudios que analicen la morfología del nervio aproximadamente a los seis meses de la descompresión. Éstos, realizados por Ablove y cols.<sup>1</sup> y Allmann, Horch y cols,<sup>6,82</sup> son similares, evaluándose en cada uno de ellos 18 muñecas descomprimidas mediante dos técnicas quirúrgicas diferentes.

### 5.5.2.a. Área de sección del NM

Seis meses después de la descompresión neurológica, el nervio mediano presenta un tamaño ligeramente menor al que tenía antes de la descompresión, sin ser la diferencia estadísticamente significativa. (proximal de  $10,6 \pm 2,9$  a  $10,2 \pm 2$  mm<sup>2</sup>; medial de  $12 \pm 3,2$  a  $11,3 \pm 2,3$  mm<sup>2</sup> y distal de  $10,7 \pm 3$  a  $10,5 \pm 2,3$  mm<sup>2</sup>). Esto se contrapone al incremento del área descrito por el equipo de Ablove, que cifra en un 43% tras la liberación endoscópica y en un 54% tras la subcutánea. En los trabajos de Allmann y cols.<sup>6,82</sup> no se especifica qué pasa con el área del nervio tras la descompresión.

En este mismo punto del estudio, las muñecas controles patológicas han experimentado un incremento significativo del tamaño del nervio en los tres niveles estudiados (controles patológicas de  $10,8 \pm 2,2$  a  $11,3 \pm 2,4$  mm<sup>2</sup> p=0,02;  $11,5 \pm 2,9$  a  $12,6 \pm 2,8$  mm<sup>2</sup> p=0,02 y de  $10,2 \pm 2,1$  a  $11 \pm 2,6$  mm<sup>2</sup> p=0,04). Esta edematización progresiva del nervio coincide con la fisiopatogenia descrita en la compresión persistente de un nervio.<sup>181</sup>

Este incremento de tamaño también se produce en los nervios de los controles sanos (pasan de  $7,9 \pm 1,5$  a  $8,6 \pm 1,9$  mm<sup>2</sup> p=0,02; de  $8 \pm 1,6$  a  $9,4 \pm 1,8$  mm<sup>2</sup> p<0,0001 y de  $8,1 \pm 1,4$  a  $8,7 \pm 1,6$  mm<sup>2</sup> p=0,01). Este incremento, ya presente al mes y a los tres meses de manera menos acusada, carece para nosotros de una explicación científica razonable y habrá que esperar nuevos estudios que den luz a esta incógnita.

### 5.5.2.b. Ratio de edema

A los seis meses, los ratios de edema nuevamente no presentan diferencias significativas respecto a las iniciales en ninguno de los tres grupos (pasa de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  para casos; de  $1,1 \pm 0,2$  a  $1,1 \pm 0,1$  para controles patológicos y de  $1 \pm 0,2$  a  $1 \pm 0,1$  para los controles sanos). Por tercera vez comprobamos que las modificaciones en el volumen del nervio mediano se producen de manera regular a lo largo de su recorrido por la muñeca.

### 5.5.2.c. Aplanamiento del NM

Transcurridos seis meses el nervio mediano de las muñecas descomprimidas tiene un mayor aplanamiento en todo su recorrido (a nivel proximal pasa de  $3,2 \pm 0,6$  a  $3,6 \pm 0,6$   $p < 0,0001$ ; en la zona media de  $3,1 \pm 0,4$  a  $3,3 \pm 0,6$   $p < 0,0001$  y en la zona distal de  $3,2 \pm 0,5$  a  $3,3 \pm 0,6$   $p < 0,0001$ ). Como ya comentábamos a los tres meses, este incremento del aplanamiento es muy reducido y lo atribuimos a una mayor reducción del edema del nervio en el DAT respecto al DT. Contrariamente, Ablow y cols. encuentran una disminución del aplanamiento en el 100% de los pacientes<sup>1</sup> y Allmann y cols. en el 94%.<sup>6,82</sup> A pesar de que sus series son muy cortas, la gran diferencia con nuestros resultados invita a una reflexión. Creemos que una de las posibles causas puede ser el que sólo 9 de las 36 (25%) descompresiones realizadas por ellos fueron a cielo abierto en comparación con el 100% de nuestra casuística. Cuando se realiza la descompresión endoscópica, la sección del ligamento retinacular se realiza desde dentro del túnel hacia fuera, y no al revés, como sucede en la técnica abierta, favoreciendo indirectamente la expansión del nervio que se halla normalmente adherido a éste.



## **5.6. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y ECOGRÁFICA**

### **5.6.1. Evolución clínica durante el estudio**

Tras la descompresión del nervio mediano se produce una gran mejoría clínica durante el primer mes, que aumenta posteriormente aunque de manera menos espectacular, pasando la clínica a ser muy parecida a la del grupo control sano ya en el tercer mes y casi igual en el sexto. Los pacientes no intervenidos del STC tienen una clínica similar durante los ocho meses, mientras que los controles sanos para el STC no tienen sintomatología asociada a esta patología (Figura 4.12). La evolución clínica de cada grupo hallada en nuestro estudio no presenta discordancias con la literatura.<sup>75,162,172,173</sup>

### **5.6.2. Evolución ecográfica durante el estudio.**

No existe ninguna publicación indexada que analice la evolución de la morfología del NM en diferentes períodos del postoperatorio, por lo que nuestras observaciones servirán para establecer un punto de partida para futuros trabajos, pero actualmente no pueden ser comparadas.

#### **5.6.2.a. Área de sección del NM**

La evolución del tamaño del NM en cada grupo estudiado se ha comportado de manera similar en los tres niveles de corte (Figuras 4.13, 4.14, 4.15).

Los nervios descomprimidos reducen progresivamente su área durante el primer y tercer mes, sufriendo un engrosamiento en el sexto mes. Los

nervios afectos del STC y no descomprimidos incrementan progresivamente su tamaño desde el primer mes, siendo este aumento significativo a los seis meses del estudio. Los nervios sanos evolucionan de manera similar a los no intervenidos aumentando de tamaño progresivamente. Los cambios más pronunciados siempre se producen en la zona del hueso pisiforme.

La disminución del tamaño del nervio descomprimido (reducción del edema) enunciada por Buchberger en 1993,<sup>34</sup> defendida más recientemente por Cudlip y cols.,<sup>46</sup> por Wu y cols.<sup>236</sup> y por Martelli y cols.<sup>127</sup> ha sido confirmada en nuestro estudio. Este hallazgo contrasta sin embargo con el aumento encontrado por otros autores.<sup>1,111</sup> Sunderland<sup>231</sup> dice que la compresión del nervio mediano puede producir una obstrucción del retorno venoso, un aumento de la presión capilar y del edema del nervio. Parece lógico que, una vez eliminada la compresión causante del edema del nervio, éste tienda a reducir su tamaño, tal y como encontramos en los tres primeros meses. Sorprendentemente se produce un nuevo incremento del tamaño del nervio entre el tercer y sexto mes. Una posible causa de este nuevo aumento es el retorno a la actividad normal y laboral de dicha extremidad tras la curación con una ligera edematización del nervio, (un 81% de las mujeres trabajadoras de nuestro estudio retornaron a su trabajo habitual entre el segundo y tercer mes). Otra posible explicación es que se produzca una segunda compresión neurológica secundaria a un aumento de presión en el túnel carpiano tras la cicatrización del retináculo flexor.<sup>191,174</sup> Por otro lado, ni el equipo de Ablove<sup>1</sup> ni el de Lee<sup>111</sup> justifican el porqué el nervio se engruesa tras la descompresión.

En nuestro estudio las pacientes afectas del STC no intervenido mantienen durante los ocho meses de seguimiento una clínica media muy estable, pero

encontramos que, si bien a los dos y cuatro meses de la ecografía inicial el NM tiene similar tamaño en todo su recorrido por el canal del carpo, a los siete meses aumenta. Pensamos que este aumento también se puede explicar por el incremento progresivo de la actividad de las pacientes tras la recuperación de la mano contralateral intervenida o por el progresivo empeoramiento del nervio con una creciente edematización del mismo.

El área de sección de los nervios afectados del STC (casos y controles patológicos) es similar preoperatoriamente y al mes de la intervención, y pasa a ser menor en los nervios descomprimidos a los tres y seis meses, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Esta diferencia se produce en parte por la reducción del tamaño de los nervios operados y en parte por el incremento de los no operados (Figuras 4.13, 4.14, 4.15). Cuando realizamos un análisis de tendencias de la evolución del tamaño del nervio y lo comparamos entre los casos y los controles patológicos, vemos que son diferentes a nivel del hueso pisiforme y ganchoso tanto a los tres como a los seis meses de la descompresión, confirmándonos que los nervios de ambos grupos siguen una evolución ecográfica diferente a partir del primer mes. Nosotros atribuimos ésta diferencia al efecto de la operación.

Cuando observamos durante ocho meses los nervios medianos de personas asintomáticas para el STC, vemos que éstos también sufren modificaciones en su tamaño. Los controles sanos tienen una mayor sección nerviosa en los controles ecográficos realizados a los dos, cuatro y siete meses, pero manteniéndose siempre dentro de los límites considerados normales para nuestra población (menos de 9 mm<sup>2</sup> a nivel de la articulación radio-carpiana, menos de 10 mm<sup>2</sup> a nivel del hueso pisiforme y menos de 9 mm<sup>2</sup> a nivel del gancho del ganchoso). No se ha podido demostrar una causa de estas

variaciones. Una posible explicación de este fenómeno es que controlamos a una población con riesgo para desarrollar un STC (dada la mayor prevalencia en este grupo de edad y sexo) pudiendo suceder que en el futuro desarrollen la enfermedad.

#### 5.6.2.b. Ratio de edema

Por lo encontrado en nuestro estudio, el ratio de edema no sufre apenas cambios en los nervios descomprimidos, ni en los patológicos ni en los sanos, careciendo de interés como valor pronóstico (Figura 4.16).

#### 5.6.2.c. Aplanamiento del NM

La evolución del aplanamiento del NM en cada grupo estudiado se comportó de manera similar en los tres niveles de corte (Figuras 4.17, 4.18, 4.19). Los nervios descomprimidos mantuvieron el aplanamiento durante el primer mes, aumentando este en el 3er y 6º mes, siendo significativo a los seis meses. Los nervios afectados del STC y no descomprimidos mantuvieron todo el tiempo un aplanamiento similar al inicial. Los nervios sanos sufrieron un incremento del aplanamiento al tercer mes con una reducción de éste en el sexto. A pesar de haber encontrado diferencias significativas en el aplanamiento, los cambios en el valor absoluto son insignificantes y pensamos que no deben ser considerados, pues el escaso margen de interpretación de la imagen podría verse alterado por multitud de artefactos.

La comparación de la evolución clínica de cada uno de los tres grupos con la evolución de los siete parámetros ecográficos permite apreciar un cierto

paralelismo evolutivo de ésta con el área del nervio. Esta similitud evolutiva se produjo en los casos y los controles patológicos, siendo máxime en el área medial. A medida que la clínica de los casos disminuye tras la intervención, de igual modo disminuye el tamaño del nervio, rompiéndose este paralelismo a los seis meses de evolución. En los controles patológicos el tamaño de su nervio se mantiene o aumenta de manera similar que su clínica. Por otro lado, no se ha podido establecer ninguna relación entre la evolución clínica y la evolución del ratio de edema o del aplanamiento del nervio mediano.

Tan sólo existen tres trabajos publicados que analicen la evolución de la morfología del nervio mediano pasado medio año de la intervención. El primero es el de Buchberger y cols.<sup>34</sup> donde el control se realiza entre los 6 y 24 meses tras la cirugía, encontrando una normalización del aplanamiento en el 97% de los casos y una reducción del edema en tan sólo un 34%. Después, Pierre-Jerome y cols.<sup>174</sup> aportan 16 nuevos casos controlados una sola vez entre los 6 y 12 meses postoperatorios, encontrando que el agrandamiento del nervio sólo se resolvía en un 7% de ellos. Por último, Lee y cols.<sup>111</sup> reevalúan 20 nervios medianos ocho meses después de su descompresión, encontrando que éstos no modificaban su aplanamiento pero su tamaño se incrementaba. Nuestro estudio finaliza a los seis meses de la intervención, por lo que no aporta datos nuevos que permitan explicar por qué se producen estos resultados totalmente antagónicos entre los estudios tardíos. Prolongar más el tiempo de seguimiento tiene, a nuestro parecer, un serio inconveniente que es la gran dificultad para mantener un control de los tres grupos de estudio sin que se produzcan pérdidas de seguimiento o modificaciones de su estado basal (por incumplimiento de protocolos, aparición de incidencias no deseadas como fracturas o embarazos, inicio de nuevos tratamientos médicos, cambio de hábitos o aparición de nuevas

enfermedades). Las diferencias aquí expuestas las atribuimos a dos causas fundamentales: la primera es que los materiales y métodos empleados son tan dispares que no permiten su comparación, y la segunda es que a largo plazo pueden modificarse las condiciones basales de la población a estudio, introduciéndose nuevas variables pendientes de esclarecer.

Creemos necesario comentar aquí los hallazgos recientemente publicados por Beekman y cols..<sup>23</sup> En un trabajo inédito evalúan de manera prospectiva los cambios ecográficos de 28 nervios cubitales descomprimidos quirúrgicamente a nivel del codo. Encuentran, en un único control realizado a los 14 meses de media, que se produce una reducción significativa del diámetro máximo del nervio (pasa de  $3,2 \pm 0,8$  a  $2,9 \pm 0,7$  mm), ausente en los pacientes tratados de manera conservadora. Nos llama la atención de dicho trabajo que un 71% de los nervios descomprimidos tienen todavía una ecografía alterada pasado el año.

A raíz de nuestros resultados y los de la literatura previamente expuesta, creemos que los nervios una vez descomprimidos tienden a reducir su tamaño, en contraposición con los no descomprimidos que tienden a aumentarlo, siendo esta diferencia más evidente a los tres meses del postoperatorio. El grosor del NM descomprimido permanece anormal durante un período todavía por determinar.

## 5.7. CARACTERÍSTICAS Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Revisamos a continuación las características de nuestro estudio en relación con la literatura existente, discutiendo sus pros y contras. Sólo existen ocho trabajos previos que estudien los cambios morfológicos postoperatorios del NM con series de 10 o más casos (Tabla 5.1).

### 5.7.1. Características del estudio

#### 5.7.1.a. Tipo de estudio

Se ha realizado un estudio del tipo prospectivo observacional. En la literatura sólo cuatro de las publicaciones se confiesan o se puede interpretar que han sido realizadas de manera prospectiva,<sup>1,6,46,174</sup> siendo imposible esclarecer este punto en el resto (Tabla 5.1).

**Tabla 5.1.** Características del estudio.

Publicación	Prospectivo	Casos	Controles preop.	Controles post.
Lacotte y cols.(1991) <sup>106</sup>	?	11	40	—
Buchberger y cols.(1993) <sup>34</sup>	?	72	—	—
Abbloue y cols.(1994) <sup>1</sup>	Si	18	—	—
Allman y cols.( 1997) <sup>6</sup>	Si	18	20	—
Pierre-Jerome y cols.(1997) <sup>174</sup>	Si	31	—	—
Cudlip y cols.(2002) <sup>46</sup>	Si	30	8	—
Lee y cols.(2005) <sup>111</sup>	?	20	—	—
El-Karabaty y cols.(2005) <sup>52</sup>	?	10	—	—
Aldecoa y cols.(2006)	Si	44	66	66
? diseño no especificado				

### 5.7.1.b. Número de casos

El número de casos estudiados en las diferentes series es por lo general bajo, siendo nuestra serie (con 44 casos) la segunda en importancia tras la de Buchberger y cols. que aporta 72.<sup>34</sup> pesar de no ser una cifra espectacular cumple con los mínimos necesarios calculados durante el diseño del estudio, precisándose 2 años para su recolección dada la rigurosidad de los criterios de inclusión (Tabla 5.1).

### 5.7.1.c. Grupo control

Aunque en alguno de los trabajos mencionados se emplea de manera preoperatoria un grupo control compuesto por individuos sanos,<sup>6,46,106</sup> ninguno de ellos tiene grupo control sano durante el postoperatorio, siendo el nuestro el primero en hacerlo en 40 muñecas y durante todos los controles. Gracias a ello, por primera vez podemos aportar datos sobre la evolución morfológica del NM en población sana (Tabla 5.1).

Una limitación potencial de nuestro estudio es que hemos investigado las dos muñecas en los STC bilaterales y en las participantes del grupo control sano. Aunque se consideren separadamente, existe un cierto riesgo de que, al pertenecer a una misma persona, estas dos muñecas compartan ciertas características, y puedan comportarse de manera más parecida que dos muñecas de personas diferentes. Soluciones propuestas para evitar sesgos en caso de bilateralidad son: analizar "pacientes" en lugar de "manos" calculando la media de los valores derechos e izquierdos, seleccionar aleatoriamente una de las dos muñecas, analizar la mano más sintomática,

diferenciar el análisis entre mano dominante y no dominante o emplear modelos de análisis estadísticos que tengan en cuenta dicho factor.<sup>166</sup>

Por otro lado, el grupo control más idóneo para este tipo de estudio no creemos que sea de población sana para el STC, sino de pacientes con la misma filiación, afectados de un STC idiopático de intensidad similar, pero no descomprimidos. Nuestro trabajo, nuevamente, es inédito en este aspecto (Tabla 5.1) aportando 26 casos de controles que denominamos patológicos. Este nuevo enfoque nos permite conocer por primera vez qué pasa con los nervios afectados del STC sin intervenir y aporta datos con qué contrastar los hallazgos de los operados.

### 5.7.2. Características de la serie

Ha resultado muy difícil comparar las características de nuestra serie con las ya publicadas, tanto por la falta de descripción como por la variabilidad metodológica encontrada (Tabla 5.2).

**Tabla 5.2.** Características de las series.

Publicación	♀/♂	edad años(media)	procedencia	lado/dominancia	morbilidad años(media)
Lacotte y cols. <sup>106</sup>	??	25-91	?	??	?
Buchberger y cols. <sup>34</sup>	??	(54,8)	?	??	?
Abblöve y cols. <sup>1</sup>	?	?	?	??	?
Allman y cols. <sup>6</sup>	??	25-67(49,7)	?	??	?
Pierre-Jerome y cols. <sup>174</sup>	20/8	32-78 (54,7)	?	??	?
Cudlip y cols. <sup>46</sup>	17/13	(56)	?	??	>1 - ?
Lee y cols. <sup>111</sup>	10/0	39-68(56)	?	??	1-6 (3,5)
El-Karabaty y cols. <sup>52</sup>	?	?	?	??	?
Aldecoa y cols.	46/0	29-63(46,7)	descrita	59%D/68%	1-16(4,9)

?? Grupo mixto. Se desconoce proporción; ? no especificado; D derecha

### 5.7.2.a. Sexo

Sólo el estudio de Lee y cols.<sup>111</sup> y el nuestro documentan la participación exclusiva de mujeres, siendo los demás de carácter mixto.<sup>6,34,46,106,174</sup> En dos de ellos este dato no se documenta.<sup>1,52</sup> La participación de varones tiene, en nuestra opinión, dos objeciones: la primera es que muchos autores consideran que éstos raramente padecen un STC idiopático<sup>145,154,175,192,235,100</sup> y la segunda es que existen trabajos que han encontrado diferencias entre hombres y mujeres tanto en el tamaño del NM<sup>78,112,134,217,230,237</sup> como en su respuesta morfológica a la actividad, presentando los hombres incrementos en el grosor del nervio menores y mas lentos.<sup>134</sup>

### 5.7.2.b. Edad

La media de edad de nuestras pacientes es de 46,7 años (rango 29-63) siendo ésta inferior a todas las demás series publicadas.<sup>1,6,34,46,52,106,111,174</sup> Una posible explicación es la exclusión, impuesta en nuestro estudio, de casos menores de 25 años o mayores de 65 años, cosa que no sucede en los otros,<sup>106,174</sup> que han llegado ha estudiar pacientes de hasta 91 años.<sup>106</sup> Creemos que para poder obtener unos resultados con significación estadística, la muestra ha de ser lo más homogénea posible y que una gran dispersión en la edad no es conveniente dada la diferente capacidad de respuesta tisular a la agresión del nervio.<sup>181,226</sup>

### 5.7.2.c. Procedencia

Todos nuestros casos y controles proceden de la misma zona, en concreto de la zona de influencia del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII.

En ninguno de los ocho trabajos analizados se puede reconocer la procedencia o el ámbito de las series estudiadas, siendo este dato epidemiológico necesario para una correcta comparación de resultados.

#### 5.7.2.d. Lateralidad y dominancia

Así mismo, no se han podido obtener datos de las otras series acerca de qué proporción de manos intervenidas eran derechas o qué proporción eran dominantes (siendo en nuestro trabajo un 59% y un 68% respectivamente). Pensamos, una vez más, que estos datos tienen poca relevancia a la hora de estudiar la evolución morfológica del nervio, pero que sí son importantes para poder comparar la homogeneidad de las series y sus respectivos resultados.

#### 5.7.2.e. Morbilidad

Tan sólo dos artículos describen el tiempo de morbilidad previo a la descompresión del nervio, siendo éste mayor a un año en ambos,<sup>46,111</sup> como en el presente estudio. El período máximo transcurrido hasta nuestra cirugía es de 16 años, muy superior al de Lee y cols.<sup>111</sup> que es de seis años, posiblemente motivado por ser la suya una serie mucho más reducida, hecho que reduce la probabilidad de dispersión. El tiempo de morbilidad media es también superior en nuestra casuística (4,9 frente a 3,5 años) siendo éste un posible dato indirecto de mayor gravedad del STC, pues esta patología, una vez establecida, tiende a agravarse con el paso del tiempo.<sup>162</sup> De todas formas, estas cifras deben ser interpretadas con precaución pues raramente los pacientes pueden concretar con fiabilidad el inicio de esta enfermedad.



datos entre series. Estos datos sólo están especificados en uno de los trabajos.<sup>174</sup>

#### 5.7.2.h. Gravedad del STC

El STC se caracteriza por producir un espectro variable de síntomas y signos, siendo difícil de estandarizar la población seleccionada. El grado de gravedad del STC se puede cuantificar, entre otros, por la gravedad de la clínica y por las alteraciones en el EED. Una vez más, tampoco tenemos información sobre el grado de gravedad del STC de las diferentes series publicadas. El hecho de que todas analicen STC intervenidos presupone una afectación moderada o grave estando ésta implícita en la indicación quirúrgica que realiza cada autor (Tabla 5.3).

Dado que no existen trabajos previos similares al nuestro, hemos preferido analizar el comportamiento del NM en un gran grupo de la población general y quizás el que tiene una respuesta al tratamiento más homogénea. Pero estudiar sólo STC idiopáticos en mujeres de edad comprendida entre 25 y 65 años hace que la población sujeta a estudio no pueda considerarse una muestra de la población general, obligándonos posteriormente a restringir la aplicación de nuestros resultados.

#### 5.7.3. Metodología empleada

##### 5.7.3.a. Tipo de estudio por la imagen

El emplear la ecografía de alta definición como método de imagen para evaluar los cambios morfológicos del nervio mediano en lugar de la

resonancia magnética despierta incógnitas sobre posibles limitaciones de la misma. Usar la RM nos habría permitido obtener unas imágenes más estandarizadas, una valoración del edema del nervio en la secuencia T2 e incluso unas ilustraciones más vistosas para la elaboración del trabajo.<sup>26,58,79,91,97,168,207</sup> Tras ser valorada inicialmente como método de control morfológico del nervio, la hemos desestimado por múltiples motivos. Uno de ellos es que la práctica de la RM de muñeca es incómoda para los pacientes, tanto por los 50 minutos que dura aproximadamente cada prueba, como por la posición invariable que han de mantener durante toda su realización. Por otro lado encarece desorbitadamente el estudio, pues cada exploración es facturada por la empresa que colabora con nuestro centro a un coste de 125 € frente a los 18,2 € de una ecografía (casi siete veces más). Además, existen personas a las que no se les puede realizar una RM por estar afectas de claustrofobia, ser portadoras de marcapasos o tener elementos ferromagnéticos dentro del cuerpo. Todo ello provoca que se excluyan casos innecesariamente o que se produzcan más pérdidas durante el seguimiento.<sup>46,139</sup> La EAD elimina los problemas citados anteriormente pero tiene menor resolución y es operador dependiente.<sup>131</sup> Dicho esto, queremos recordar que el objetivo principal del presente estudio es analizar la evolución morfológica de los diferentes tipos de nervios dentro del TC y en ningún caso quitar protagonismo a la RM que, en la actualidad, consideramos de elección cuando se indica un estudio por la imagen en control postoperatorio del STC. La intensidad de señal del nervio en secuencia STIR de RM parece ser un indicador muy sensible de la anormalidad del NM, con una buena correlación con la clínica, EED y sensible a las modificaciones postoperatorias.<sup>30,106</sup> Su uso no se ha generalizado por la falta de estandarización de dicha medición que es todavía cualitativa y no cuantitativa, siendo deseable que se desarrollen sistemas fidedignos y

reproducibles de cuantificación de dicha señal para la generalización de dicho parámetro en RM y EAD.

En la tabla 5.4. se recogen las características de los métodos de control por la imagen empleados por otros autores.

**Tabla 5.4.** Tipo, número y momento de los controles postoperatorios.

Publicación	EAD (MHz)	RM (T)	Tiempo control postoperatorio (m)								
			1	2	3	4	5	6	6-12	12-24	
Lacotte y cols.*	—	1,5	■								
Buchberger y cols.*	7,5	1,5								■	■
Abblve y cols.*	—	0,35		■	■	■	■	■			
Allman y cols.*	—	1					■	■			
Pierre-Jerome y cols.*	—	0,5	■	■	■	■	■	■	■		
Cudlip y cols.*	—	1			■	■					
Lee y cols.*	7,5-10	—							■	■	
El-Karabaty y cols.*	4-7	—	■		■	■					
Aldecoa y cols.*	8-11	—	■		■	■				■	

EAD Ecografía alta definición; MHz megahercios; RM resonancia magnética; T tesla; m mes;  
 ■ 1er control ■ 2o control ■ 3er control

Existe una ligera predilección por el empleo de la resonancia magnética (6/4) aunque con un predominio de estudios por ecografía en los trabajos más recientes. La potencia del electroimán de la RM oscila entre 0,35 y 1,5 teslas siendo este uno de los factores determinantes en la calidad final de la imagen obtenida. De igual modo, la frecuencia de los transductores en los estudios por la EAD oscilan, y lo hacen entre 7 y 11 megahercios, disminuyendo la reproducibilidad de las mediciones a medida que disminuye la resolución.<sup>195</sup> Para una precisa delimitación del nervio mediano se recomienda el empleo de un transductor de 10 o más MHz.<sup>90,103,204</sup> En nuestro caso hemos empleado el transductor de mayor resolución de los trabajos analizados (11 MHz), que proporciona una resolución espacial y un contraste excelente en campos superficiales.

Una posible fuente de sesgos es el que el ecografista no sea totalmente ciego a la hora de explorar los pacientes debido a la presencia de la cicatriz quirúrgica en las pacientes caso y ausente en los controles. Este defecto metodológico sólo sería subsanable realizando una intervención "blanca" en los grupos control, injustificable éticamente. Sin embargo, no creemos que este factor haya podido alterar las mediciones tal y como se ha realizado la recogida y el análisis final de los datos (Apartado 3.2.5.).

#### 5.7.3.b. Momento de control postoperatorio

Los intervalos de tiempo de seguimiento postoperatorio (ilustrados también en la tabla 5.4) se han elegido de forma arbitraria, motivado por la escasez y disparidad de trabajos previos que nos orienten sobre cuando es más factible buscar posibles cambios morfológicos del nervio. Parece justificado que se realice un primer control ecográfico al mes de la intervención, pues una gran mayoría de pacientes se consideran curados en ese período y, además, se han sobrepasado las tres semanas que clásicamente se citan como período de curación de las partes blandas. El segundo control se realiza a los tres meses porque coinciden varios autores en analizar aquí los resultados.<sup>46,52,106,127</sup> El último control a realizar lo hemos establecido a los seis meses porque éste es el período que se considera límite para que se produzcan las mejorías clínicas.<sup>75</sup>

#### 5.7.3.c. Dispersión de los controles

Destaca en la tabla 5.4 la gran dispersión en el tiempo a la hora de realizar el primer control postoperatorio de los nervios. Nuestro trabajo, al igual que otros,<sup>46,52,106</sup> agrupa los controles morfológicos en períodos de un mes,

tiempo suficiente para la coordinación y realización de la prueba. Buchberger y cols.<sup>34</sup> los realizan en un intervalo de 18 meses, Pierre-Jerome y cols.<sup>174</sup> en 12, Lee y cols.<sup>111</sup> en 6 y Ablove y cols.<sup>1</sup> en 5. Tanta dispersión no beneficia el estudio y sólo puede ser origen de errores en los resultados.

#### 5.7.3.d. Número de controles postoperatorios

Tan sólo en la serie de El-Karabaty y cols.<sup>52</sup> se realizan controles postoperatorios en dos períodos diferentes, realizándose en el resto un único control morfológico.<sup>1,6,34,46,111,174</sup> En nuestro deseo de establecer una cronología de los cambios adaptativos del nervio hemos realizado tres controles, hecho que ha permitido comprobar por primera vez que los hallazgos evolutivos del nervio no son estables ni siguen un patrón regular.

#### 5.7.3.e. Niveles de corte

Hemos estudiado el NM en tres niveles diferentes (uno justo antes de la entrada al túnel y dos dentro del mismo) tomando tres referencias óseas para poder estandarizar las imágenes: la articulación radiocubital distal y los huesos pisiforme y ganchoso, al igual que la inmensa mayoría de autores.<sup>3,4,34,85,98,100,103,110,111,113,125,193,214,234</sup> Consideramos que tres niveles de corte nos aseguran una correcta valoración de la morfología del nervio. A pesar de que cuando se realiza una RM del nervio en su trayecto por el TC se pueden obtener entre 14 y 25 imágenes,<sup>174</sup> a efectos de obtener valores comparables para el estudio, la mayoría de los autores acaban seleccionando tan sólo tres imágenes con las mismas tres referencias óseas que las empleadas por nosotros.<sup>6,46,82,97,199,236</sup>

### 5.7.3.f. El estudio electrodiagnóstico

Al igual que en el nuestro, en todos los trabajos previos se ha realizado un EED que confirma la existencia del STC, siendo sin embargo diferentes los criterios de inclusión en el estudio. Si analizamos los artículos que describen este parámetro vemos que no existen grandes discrepancias, siendo nuestros criterios algo más severos, lo que presupone una mayor gravedad de afectación del STC en nuestros casos (Tabla 5.5).

**Tabla 5.5.** Metodología aplicada.

Publicación	EED preop (criterios EED inclusión)	EED postop	Tipo cirugía
Lacotte y cols. <sup>106</sup>	si, en 63% casos ?	si	abierta. (Epineurolisis ocasional)
Buchberger y cols. <sup>34</sup>	si ?	no	?
Abblowe y cols. <sup>1</sup>	si (EED "anormal")	no	endoscópica / subcutánea
Allman y cols. <sup>6</sup>	si (LMD > 4 ms)	si	endoscópica / abierta.
Pierre-Jerome y cols. <sup>174</sup>	si (LMD > 4,2 ms o VCS < 45 m/s)	no	abierta.
Cudlip y cols. <sup>46</sup>	si ?	si	abierta
Lee y cols. <sup>111</sup>	si ?	no	abierta
El-Karabaty y cols. <sup>52</sup>	si (LMD ↑ y VCS ↓ "típica")	si	endoscópica
Aldecoa y cols.	si (LMD > 4ms y/o VCS < 41 m/s)	no	abierta

? no especificado; EED estudio electrodiagnóstico; LMD latencia motora distal; VCS velocidad de conducción sensitiva; ms milisegundos; m/s metros por segundo

El hecho de que en nuestra investigación no se hayan realizado estudios electrodiagnósticos iniciales en los controles sanos que descarten la existencia de un STC subclínico puede ser cuestionado. Dado que una vez incluidos en el estudio dichos pacientes han sido controlados clínicamente

más de medio año, la posibilidad de que estos estén desarrollando un STC la consideramos remota. Por otro lado, tampoco se han realizado EED postoperatorios que nos confirmen la curación del grupo casos. Una vez más, nuestro diseño ha puesto más énfasis en la clínica que en los EED para el control evolutivo, ya que esta última no es una prueba del todo inocua.

#### 5.7.3.g. Indicación quirúrgica

En la práctica diaria los criterios para indicar la cirugía en el STC son variables.<sup>60,68,108,121,172,208</sup> A efectos de estandarización y reproducción metodológica, sólo se han incluido en el estudio los que reunían unos criterios clínicos de intensidad cuantificada (variable SINT  $\geq 2$  y/o FUN  $\geq 2$  o DOLOR  $\geq 4$ ), que indirectamente comportan el grado de afectación de nuestros pacientes. Lamentablemente, no existe en la actualidad ningún trabajo con diseño similar que podamos comparar.

#### 5.7.3.h. La intervención quirúrgica

Algunos estudios han comparado los efectos de la descompresión del STC realizada de manera abierta o endoscópica, demostrando que se produce una recuperación funcional más rápida y un retorno laboral más temprano mediante técnicas endoscópicas,<sup>2,31</sup> pero posiblemente con una mayor incidencia de complicaciones técnicas<sup>2,31,218</sup> y mayor tasa de revisiones quirúrgicas.<sup>45</sup> Por otro lado, parece que la preservación de la piel, tejido celular subcutáneo y fascia palmar reducen de manera significativa el desplazamiento volar del NM.<sup>1</sup> A pesar de que esta recuperación funcional más temprana se atribuye a la menor lesión de partes blandas locales y no a la efectividad de descompresión del nervio, los períodos en que describimos

nuestros resultados pueden verse alterados de escogerse esta modalidad quirúrgica. En las publicaciones previas cuatro autores han realizado la descompresión de manera abierta,<sup>46,106,111,174</sup> uno endoscópica<sup>52</sup> y dos emplean más de una técnica.<sup>1,6</sup> No deja de asombrarnos que Lacotte y cols.<sup>106</sup> refieran emplear endoneurolisis en algunas de sus intervenciones. Creemos que carece de todo sentido intentar valorar los cambios morfológicos de un nervio cuando éste ha sido manipulado durante la intervención, creándose una nueva variable que es la cicatrización intraneuronal individual.

### 5.7.3.i. Postoperatorio

Tras la intervención, todas nuestras pacientes han sido inmovilizadas durante 12 días y luego se les ha restringido la actividad durante 20 días más. Esto nos hace dudar en qué proporción los cambios morfológicos observados en el nervio mediano son debidos al efecto curativo de la descompresión o son debidos al reposo y atenciones especiales que recibe dicha extremidad tras la agresión quirúrgica. Para aclarar este punto, y en un diseño ideal del presente trabajo, los grupos control tendrían que haber sido inmovilizados con un vendaje compresivo durante 12 días y posteriormente restringir su actividad laboral y diaria de igual modo que los casos, pero esto es irrealizable, especialmente en los controles sanos. Sabemos que la inmovilización y el reposo de la extremidad pueden mejorar temporalmente la clínica del STC,<sup>119,161</sup> pero desconocemos si también puede alterar la morfología del nervio. Opinamos que la breve inmovilización postoperatoria no es la causante de tales modificaciones, máxime cuando estas son más relevantes al tercer mes.

### 5.7.3.j. Curación del STC

Establecer si se ha producido la curación del STC y cuando se ha producido es difícil, pues se entiende por curación la remisión de una lesión o dolencia. Un 91% de nuestras pacientes se consideran curadas al mes de la intervención, pero la mayoría presentan todavía algún tipo de síntoma o déficit funcional. No es hasta el tercer mes que el 100% de las pacientes se consideran curadas, coincidiendo con la casi normalización de las cuatro variables clínicas. Afortunadamente, a esta variable le dimos un carácter dicotómico, curación o no, sirviéndonos únicamente como criterio de exclusión en los casos negativos.

Un punto que invita a la reflexión es porqué no se han incluido en nuestro estudio los casos con evolución desfavorable como han hecho otros autores.<sup>46</sup> El análisis de los cambios morfológicos del NM en este hipotético cuarto grupo de estudio puede servir para describir un patrón evolutivo que prediga un mal resultado postoperatorio. Desde un inicio decidimos excluirlos por la baja incidencia esperada y porque, en caso de aparecer evoluciones desfavorables, aplicaríamos a los pacientes tratamientos alternativos (como AINES, fisioterapia o reintervenciones) que dificultaría la interpretación de los resultados.

## 5.7. DISCUSIÓN

## 6. CONCLUSIONES

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

1. La ecografía de alta definición es, en nuestro medio, una buena exploración complementaria para el diagnóstico del atrapamiento del nervio mediano en el túnel del carpo, dada su reproducibilidad y exactitud.
2. Un área de sección del nervio mediano mayor o igual a  $10 \text{ mm}^2$  a nivel del hueso pisiforme, es el valor ecográfico que mejor discrimina nervios sanos de patológicos en el síndrome del túnel carpiano (sensibilidad del 80% y especificidad del 85%) en la población estudiada.
3. En los tres primeros meses postoperatorios el nervio mediano satisfactoriamente descomprimido tiende a reducir su grosor. Sin embargo, la baja prevalencia de este hallazgo (54,5%) no permite considerar la persistencia del edema como un signo de mala evolución postoperatoria.
4. A los seis meses de la descompresión, los nervios medianos satisfactoriamente descomprimidos no han normalizado su grosor, siendo éste todavía superior al de los nervios sanos.
5. El nervio mediano afecto del síndrome del túnel carpiano y no descomprimido tiende a aumentar su área de sección con el paso del tiempo, alejándose cada vez más de la normalidad.
6. La evolución morfológica del nervio mediano afecto del síndrome del túnel carpiano idiopático es diferente cuando comparamos los que han sido descomprimidos de los que no, con tendencias a aumentar el volumen los nervios enfermos y a disminuir el de los curados, aunque no muestren diferencias estadísticamente significativas.

## 6. CONCLUSIONES

---

7. En la población sana, el tamaño del área de sección y del aplanamiento del nervio mediano en la zona del túnel carpiano varían significativamente con el paso del tiempo, pero se mantienen dentro de los límites de la normalidad.
8. Actualmente, la ecografía de alta definición no es una herramienta útil para predecir la curación o buena evolución del nervio mediano descomprimido quirúrgicamente, dada la ausencia de parámetros ecográficos fiables que indiquen la curación del nervio.

# 7. BIBLIOGRAFÍA

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

1. **Ablow RH, Peimer CA, Diao E, Oliverio R, Kuhn JP.** Morphologic changes following endoscopic and two-portal subcutaneous carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]*. 1994; 19(5): 821-6.
2. **Agee JM, McCarroll HR, Tortosa RD, Berry DA, Szabo RM, Peimer CA.** Endoscopic release of carpal tunnel: a randomized prospective multicenter study. *J Hand Surg [Am]*. 1992; 17(6): 987-95.
3. **Altinok T, Baysal O, Karakas HM, Firat AK.** Sonographic evaluation of the carpal tunnel after provocative exercises. *J Ultrasound Med*. 2004; 23(10): 1301-6.
4. **Altinok T, Baysal O, Karakas HM, Sirgirci A, Alkan A, Kayhan A, et al.** Ultrasonographic assessment of mild and moderate idiopathic carpal tunnel syndrome. *Clin Radiol*. 2004; 59(10): 916-25.
5. **Altinok T, Karakas HM.** Ultrasonographic evaluation of age-related changes in bowing of the flexor retinaculum. *Surg Radiol Anat*. 2004; 26(6): 501-3.
6. **Allmann KH, Horch R, Uhl M, Gufler H, Althoefer C, Stark GB, et al.** MR imaging of the carpal tunnel. *Eur J Radiol*. 1997; 25(2): 141-5.
7. **American Academy of Neurology, American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation.** Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome (Summary statement). *Neurology*. 1993; 43(11): 2404-5.
8. **American Academy of Neurology.** Practice parameter for carpal tunnel syndrome (Summary statement). *Neurology* 1993; 43(11): 2406-9.
9. **American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation.** Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve*. 1993; 16(12): 1390-1.
10. **American Association of Electrodiagnostic Medicine.** Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and

- electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 1993; 16(12): 1392-1414.
11. **Angerer M, Kleudgen S, Grigo B.** High-resolution sonography of median nerve- New sonomorphological examination technique of peripheral nerves. *Klinische neurophysiologie* 2000; 31:53-58.
  12. **Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I.** Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999; 282: 153-8.
  13. **Ayhan-Ardic FF, Erdem HR.** Long-term clinical and electrophysiological results of local steroid injection in patients with carpal tunnel syndrome. *Func Neurol*. 2000; 15: 157-65.
  14. **Backhaus M, Burmester GR, Gerber T, Grassi W, Machold KP, Swen W, et al.** Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Ann Rheum Dis*. 2001; 60(7): 641-9.
  15. **Bagatur AE, Zorer G.** The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *J Bone Joint Surg Br*. 2001; 83(5): 655-8.
  16. **Banner R, Hudson EW.** Case report: acupuncture for carpal tunnel syndrome. Ultrasound assessment of adjunct therapy. *Can Fam Physician*. 2001; 47: 547-9.
  17. **Banta CA.** A prospective nonrandomized study of iontophoresis, wrist splinting, and anti-inflammatory medication in the treatment of early-mild carpal tunnel syndrome. *Amer College of Occ and Environ Medicine*. 1994; 36(2): 166-8.
  18. **Beekman R, Schoemaker MC, Van Der Plas JP, Van Der Berg LH, Franssen H, Wokke JH, et al.** Diagnostic value of high-resolution sonography in ulnar neuropathy at the elbow. *Neurology*. 2004; 62(5): 767-73.
  19. **Beekman R, Visser LH.** Examination of postoperative peripheral nerve lesions using high-resolution sonography. *Am J Roentgenol*. 2002; 178: 510-511.
  20. **Beekman R, Visser LH.** Sonographic detection of diffuse peripheral nerve enlargement in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. *J Clin Ultrasound*. 2002; 30: 433-436.

21. **Beekman R, Visser LH.** Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review of the literature. *Muscle Nerve.* 2003; 27: 26-33.
22. **Beekman R, Visser LH.** High-resolution sonography of the peripheral nervous system. A review of the literature. *Eur J Neurol.* 2004; 11(5): 305-14.
23. **Beekman R, Wokke JH, Schoemaker MC, Lee ML, Visser LH.** Ulnar neuropathy at the elbow: follow-up and prognostic factors determinig outcome. *Neurology.* 2004; 63(9): 1675-80.
24. **Bianchi S, Montet X, Martinoli C, Bonvin F, Fasel J.** High-resolution sonography of compressive neuropathies of the wrist. *J Clin Ultrasound.* 2004; 32(9): 451-61.
25. **Bodner G, Huber B, Schwabegger A, Lutz M, Waldenberger P.** Sonographic detection of radial nerve entrapment within a humerus fracture. *J Ultrasound Med.* 1999; 18: 703-6.
26. **Bordalo-Rodrigues M, Amin P, Rosenberg ZS.** MR imaging of common entrapment neuropathies at the wrist. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2004; 12: 265-79.
27. **Borisch N, Keller A, Grifka J, della Santa D, Garcia J, terrier F, Papaloizos MY.** Magnetresonanztomographische beurteilung der karpaltunnelmorphologie nach medianusdekompression mittels einer retinakulumverlangenden technik [resumen]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2004; 142(6): 697-700.
28. **Boz C, Ozmenoglu M, Altunayoglu V, Velioglu S, Alioglu Z.** Individual risk factors for carpal tunnel syndrome: an evaluation of body mass index, wrist index and hand anthropometric measurements. *Clin Neurol Neurosurg.* 2004; 106(4):294-9.
29. **Braun RM, Rechnic M, Fowler E.** Complications related to carpal tunnel release. *Hand Clin.* 2002; 18: 347-57.
30. **Britz GW, Haynor DR, Kuntz C, Goodkin R, Gitter A, Kliot M.** Carpal tunnel syndrome: correlation of MRI, clinical, electrodiagnostic, and intraoperative findings. *Neurosurgery.* 1995; 37(6): 1097-103.

- 7. BIBLIOGRAFÍA**
31. **Brown RA, Gelberman RH, Seiler JG 3rd, Abrahamsson SO, Weiland AJ, Urbaniak JR, et al.** Carpal tunnel release: a prospective randomized assessment of open and endoscopic methods. *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75(9): 1265-75.
  32. **Buchberger W.** Radiologic imaging of the carpal tunnel. *Eur J Radiol.* 1997; 25(2): 112-7.
  33. **Buchberger W, Judmaier W, Birbamer G, Lener M, Schmidauer C.** Carpal tunnel syndrome: diagnosis with high-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1992; 159(4): 793-8.
  34. **Buchberger W, Judmaier W, Birbamer G, Hasenöhr K, Schmidauer C.** Der Stellen von sonographie und MR-tomographie in diagnose und therapiekontrolle des karpaltunnelsyndroms. *Rofo.* 1993; 159(2): 138-43.
  35. **Buchberger W, Schon G, Strasser K, Jungwirth W.** High-resolution ultrasonography of the carpal tunnel. *J Ultrasound Med.* 1991; 10(10): 531-7.
  36. **Calleja Cancho E, Schawe-Calleja Cancho M, Milbradt H, Galanski M.** Sonoanatomie und untersuchungstechnik des normalen karpaltunnels und des distalen nervus medianus. [resumen]. *Rofo.* 1989; 151(4): 414-8.
  37. **Carter R, Aspy CB, Mold J.** The effectiveness of magnet therapy for treatment of wrist pain attributed to carpal tunnel syndrome. *J Fam Pract.* 2002; 51: 38-40.
  38. **Chaise F, Roger B, Laval-Jeantet M, Alhomme P.** Exploration tomодensitométrique des modifications anatomiques du poignet entraînées par la section du ligament annulaire antérieur. *Rev Chir Orthop.* 1986; 72: 297-302.
  39. **Chang MH, Chiang HT, Lee SS, Ger LP, Lo YK.** Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology.* 1998; 51: 390-3.
  40. **Chen P, Maklad N, Redwine M, Zelitt D.** Dynamic high-resolution sonography of the carpal tunnel. *AJR Am J Roentgenol.* 1997; 168: 533-7.

41. **Chiodi E, Morini G.** Tumore gigantocellulare del tunnel carpale, studio con eco color Doppler. Descrizione di un caso. *Radiol Med (Torino)*. 1996; 91(1-2): 126-7.
42. **Chiou HJ, Chou YH, Cheng SP, Hsu CC, Chang RC, Tiu CM, et al.** Cubital Tunnel Syndrome: diagnosis by high-resolution ultrasonography. *J Ultrasound Med*. 1998; 17(10): 643-8.
43. **Cobb TK, Bond JR, Cooney WP, Metcalf BJ.** Assessment of the ratio of carpal contents to carpal tunnel volume in patients with carpal tunnel syndrome: a preliminary report. *J Hand Surg [Am]*. 1997; 22(4): 635-9.
44. **Cobb TK, Dalley BK, Posteraro RH, Lewis RC.** Establishment of carpal contents/canal ratio by means of magnetic resonance imaging. *J Hand Surg [Am]*. 1992; 17(5): 843-9.
45. **Concannon MJ, Brownfield ML, Puckett CL.** The incidence of recurrence after endoscopic carpal tunnel release. *Plast Reconstr Surg*. 2000; 105: 1662-5.
46. **Cudlip SA, Howe FA, Clifton A, Schwartz MS, Bell BA.** Magnetic resonance neurography studies of the median nerve before and after carpal tunnel decompression. *J Neurosurg*. 2002; 96: 1046-51.
47. **D'Arcy CA, Mc Gee S.** The rational clinical examination: does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA*. 2000; 283: 3110-7.
48. **Dilley A, Greening J, Lynn B, Leary R, Morris V.** The use of cross-correlation analysis between high-frequency ultrasound images to measure longitudinal medial nerve movement. *Ultrasound Med Biol*. 2001; 27(9): 1211-8.
49. **Dudley Porras AF, Rojo Alaminos P, Vinuales JI, Ruiz Villamanan MA.** Value of electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 2000; 25(4): 361-5.
50. **Duncan I, Sullivan P, Lomas F.** Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR Am J Roentgenol*. 1999; 173: 681-4.
51. **Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, Wiesinger GF, Uhl F, Ghanem AH, et al.** Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised "sham" controlled trial. *BMJ*. 1998; 316(7133): 731-5.

7. BIBLIOGRAFÍA
52. **El-Karabaty H, Hetzel A, Galla TJ, Horch RE, Lucking CH, Glocker FX.** The effect of carpal tunnel release on median nerve flattening and nerve conduction. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2005; 45(4): 223-7.
  53. **El Miedany YM, Aty SA, Ashour S.** Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests?. *Rheumatology (Oxford).* 2004; 43(7): 887-95. Epub 2004 Apr 20.
  54. **Erel E, Dilley A, Greening J, Morris V, Cohen B, Lynn B.** Longitudinal sliding of the median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 2003; 28(5): 439-43.
  55. **Estrada MD, Oliva G, Pons JMV.** Alliberament del túnel carpià: definició de criteris d'indicació i utilització a Catalunya. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Servei Català de la Salut. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Maig de 2002.
  56. **Ettema AM, Belohlavek M, Zhao C, Oh SH, Amadio PC, An KN.** High-resolution ultrasound analysis of subsynovial connective tissue in human cadaver carpal tunnel. *J Orthop Res.* 2006; 24(10): 2011-20.
  57. **Ferrari FS, Della Sala L, Cozza S, Guazzi G, Belcarpo L, Mariottini A, et al.** L'ecografia con alta risoluzione nello studio della sindrome del tunnel carpale. *Radiol Med (Torino).* 1997; 93: 336-41.
  58. **Fleckenstein JL, Wolfe GI.** MRI vs EMG. Which has the upper hand in carpal tunnel syndrome? *Neurology.* 2002; 58: 1583-4.
  59. **Fornage BD.** Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology.* 1988; 167: 179-82.
  60. **Foucher G, Buch N.** Syndrome du canal carpien. *Encycl Méd Chir.* (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 14-069-A-10, 1998, 6 p.
  61. **Fumiere E, Dugardeyn C, Roquet ME, Delcour C.** US demonstration of a thrombosed persistent median artery in carpal tunnel syndrome. *JBR-BTR.* 2002; 85(1): 1-3.
  62. **Galea LA, Mercieca A, Sciberras C, Gatt R, Schembri M.** Evaluation of sympathetic vasomotor fibres in carpal tunnel

- syndrome using continuous wave doppler Ultrasonography. *J Hand Surg [Br]*. 2006; 31(3): 306-10.
63. **García-Elías M, An KN, Cooney WP 3<sup>rd</sup>, Linscheid RL, Chao EY.** Stability of the transverse carpal arch: an experimental study. *J Hand Surg [Am]*. 1989; 14: 277-82.
64. **García-Elías M, Sánchez-Freijo JM, Salo JM, Lluch AL.** Dynamic changes of the transverse carpal arch during flexion-extension of the wrist: Effects of sectioning the transverse carpal ligament. *J Hand Surg [Am]*. 1992; 17(6): 1017-9.
65. **Gartsman GM, Kovach JC, Crouch CC, Noble PC, Bennett JB.** Carpal arch alteration after carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]*. 1986; 11(3): 372-4.
66. **Gassner EM, Schocke M, Peer S, Schwabegger A, Jashke W, Bodner G.** Persistent median artery in the carpal tunnel. Color doppler ultrasonographic findings. *J. Ultrasound Med*. 2002; 21(4): 455-61.
67. **Gazzeri G, Natali G, Santucci N.** La tomografia computerizzata nella diagnosi della sindrome del tunnel carpale. *Riv Neurol*. 1984; 54(6): 405-10.
68. **Gelberman RH, North ER.** Carpal tunnel release. IN: *Gelberman RH, Operative nerve repair and reconstruction*. Vol. 2. Philadelphia: JB Lippincott; 1991. 899-912.
69. **Gelberman RH, Szabo RM, Williamson Rv, Hargens AR, Yaru NC, Minter-Coventry MA.** Tissue pressure threshold for peripheral nerve viability. *Clin Orthop Relat Res*. 1983; 178: 285-91.
70. **Geoghegan JM, Clark DI, Bainbridge LC, Smith C, Hubbard R.** Risk factors in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 2004; 29(4): 315-20.
71. **Gerritsen AA, De Vet HC, Scholten RJ, Bertelsmann FW, De Krom MC, Bouter LM.** Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2002; 288: 1245-51.

72. **Graif M, Seton A, Nerubai J, Horoszowski H, Itzhak Y.** Sciatic nerve: sonographic evaluation and anatomic-pathologic considerations. *Radiology*. 1991; 181: 405-8.
73. **Grassi W, Farina A, Filippucci E, Cervini C.** Intralesional therapy in carpal tunnel syndrome: a sonographic-guided approach. *Clin Exp Rheumatol*. 2002; 20: 73-6.
74. **Greening J, Lynn B, Leary R, Warren L, O'Higgins P, Hall-Craggs M.** The use of ultrasound imaging to demonstrate reduced movements of the median nerve during wrist flexion in patients with non-specific arm pain. *J Hand Surg [Br]*. 2001; 26(5): 401-6.
75. **Guyette TM, Wilgis EF.** Timing of improvement after carpal tunnel release. *J Surg Orthop Adv*. 2004 Winter; 13(4): 206-9.
76. **Hamanaka I, Okutsu I, Shimizu K, Takatori Y, Ninomiya S.** Evaluation of carpal canal pressure in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 1995; 20(5): 848-54.
77. **Hammer HB, Hovden IA, Haavardsholm EA, Kvien TK.** Ultrasonography shows increased cross-sectional area of the median nerve in patients with arthritis and carpal tunnel syndrome. *Rheumatology (Oxford)*. 2006; 45(5): 584-8.
78. **Heinemeyer O, Reimers CD.** Ultrasound of radial, ulnar, median, and sciatic nerves in healthy subjects and patients with hereditary motor and sensory neuropathies. *Ultrasound Med Biol*. 1999; 25(3): 481-5.
79. **Hochman MG, Zilberfarb JL.** Nerves in a pinch: imaging of nerve compression syndromes. *Radiol Clin North Am*. 2004; 42(1): 221-45.
80. **Holsbeeck M.T, Introcaso J H.** *Ecografía Musculoesquelética*. 2ª ed. Madrid: Marbán; 2002.
81. **Hongell A, Mattsson HS.** Neurographic studies before, after, and during operation for median nerve compression in the carpal tunnel. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1971; 5: 103-9.
82. **Horch RE, Allmann KH, Laubenberger J, Langer M, Stark GB.** Median nerve compression can be detected by magnetic resonance imaging of the carpal tunnel. *Neurosurgery*. 1997; 41(1): 76-83.

83. **Hough AD, Moore AP, Jones MP.** Peripheral nerve motion measurement with spectral Doppler sonography: a reliability study. *J Hand Surg [Br]*. 2000; 25(6): 585-9.
84. **Howe FA, Saunders DE, Filler AG, McLean MA, Heron C, Brown MM, et al.** Magnetic resonance neurography of the median nerve. *Br J Radiol*. 1994; 67(804): 1169-72.
85. **Iannicelli E, Alberger M, Chianta GA, Salvini V, Rossi G, Monacelli G, et al.** Ruolo dell'ecografia ad alta risoluzione nella diagnosi della sindrome del tunnel carpale. *Radiol Med (Torino)*. 2005; 110(5-6): 623-9.
86. **Iannicelli E, Chianta GA, Salvini V, Alberger M, Monacelli G, Passariello R.** Evaluation of bifid median nerve with sonography and MR imaging. *J. Ultrasound Med*. 2000; 19: 481-5.
87. **Ikegaya N, Hishida A, Sawada K, Furuhashi M, Maruyama Y, Kumagai H, et al.** Ultrasonographic evaluation of the carpal tunnel syndrome in hemodialysis patients. *Clin Nephrol*. 1995; 44(4): 231-7.
88. **Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, et al.** Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome (special article). Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 2002; 58(11): 1589-92.
89. **Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, et al.** Second AAEM literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2002 Jun 11; [Epub ahead of print].
90. **Jamadar DA, Jacobson JA, Hayes CW.** Sonographic evaluation of the median nerve at the wrist. *J Ultrasound Med*. 2001; 20(9):1011-4.
91. **Jarvik JG, Yuen E, Kliot M.** Diagnosis of carpal tunnel syndrome: electrodiagnostic and MR imaging evaluation. *Neuroimaging Clin N Am*. 2004; 14(1):93-102, viii.

92. **Jayaraman S, Naidich TP.** The carpal tunnel: ultrasound display of normal imaging anatomy and pathology. *Neuroimaging Clin N Am.* 2004; 14: 103-13.
93. **John V, Nau HE, Nahser HC, Reinhardt V, Venjakob K.** CT of carpal tunnel syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1983; 4: 770-2.
94. **Kamolz LP, Beck H, Haslik W, Hogler R, Rab M, Schrogendorfer KF, et al.** Carpal tunnel syndrome: a question of hand and wrist configurations? *J Hand Surg [Br].* 2004; 29(4): 321-4.
95. **Kamolz LP, Schrogendorfer KF, Rab M, Girsch W, Gruber H, Frey M.** The precision of ultrasound imaging and its relevance for carpal tunnel syndrome. *Surg. Radiol Anat.* 2001; 23: 117-21.
96. **Kato T, Kuroshima N, Okutsu I, Ninomiya S.** Effects of endoscopic release of the transverse carpal ligament on carpal canal volume. *J Hand Surg [Am].* 1994; 19(3): 416-9.
97. **Keberle M, Jenett M, Kenn W, Reiners K, Peter M, Haerten R, et al.** Technical advances in ultrasound and MR imaging of carpal tunnel syndrome. *Eur Radiol.* 2000; 10: 1043-50.
98. **Kele H, Verheggen R, Bittermann HJ, Reimers CD.** The potential value of ultrasonography in the evaluation of carpal tunnel syndrome. *Neurology.* 2003; 61(3) :389-91.
99. **Kele H, Verheggen R, Reimers CD.** Carpal tunnel syndrome caused by thrombosis of the median nerve artery: the importance of high-resolution ultrasonography for diagnosis. A case report. *J Neurosurg.* 2002; 97(2): 471-3.
100. **Keles I, Kendi ATK, Aydin G, Zog SG, Orkun S.** Diagnostic precision of ultrasonography in patients with carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005; 84(6): 443-50.
101. **Kilmer DD, Davis BA.** Electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 2002; 18: 243-55.
102. **Kleindienst A, Hamm B, Lanksch WR.** Carpal tunnel syndrome: staging of median nerve compression by MR imaging. *J Magn Reson Imaging.* 1998; 8(5): 1119-25.

103. **Kotevoglou N, Gulbahce-Saglam S.** Ultrasound imaging in the diagnosis of carpal tunnel syndrome and its relevance to clinical evaluation. *Joint Bone Spine.* 2005; 72(2): 142-5.
104. **Koyuncuoglu HR, Kutluhan S, Yesildag A, Oyar O, Guler K, Ozden A.** The value of ultrasonographic measurement in carpal tunnel syndrome in patients with negative electrodiagnostic tests. *Eur J radiol.* 2005; 56(3): 365-9.
105. **Kuo MH, Leong CP, Cheng YF, Chang HW.** Static wrist position associated with least median nerve compression: sonographic evaluation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2001; 80(4): 256-60.
106. **Lacotte B, Pierre-Jerome C, Coessens B, Shahabpour M, Durdu J.** Le syndrome du canal carpien. Etudes comparatives pré-et postopératoires entre resonance magnétique et electromyography. *Ann Chir Main.* 1991; 10(4): 300-7.
107. **Lanteri M, Ptasznik R, Constable L, Dauborn JK.** Ultrasound changes in the wrist and hand in hemodialysis patients. *Clin Nephrol.* 1997; 48: 375-80.
108. **Lanz U.** Syndrome du canal carpien. EN: Tubiana R. *Traité de chirurgie de la main.* Vol.4. Paris: Masson; 1984. 486-509.
109. **Leclerc A, Franchi P, Cristofari MF, Delemontte B, Mereau P, Teyssier-Cotte C.** Carpal tunnel syndrome and work organization in repetitive work: a cross sectional study in France. Study Group on Repetitive Work. *Occup Environ Med.* 1998; 55(3): 180-7.
110. **Lee CH, Kim TK, Yoon ES, Dhong ES.** Correlation of high-resolution ultrasonographic findings with the clinical symptoms and electrodiagnostic data in carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg.* 2005; 54(1): 20-3.
111. **Lee CH, Kim TK, Yoon ES, Dhong ES.** Postoperative morphologic analysis of carpal tunnel syndrome using high-resolution ultrasonography. *Ann Plast Surg.* 2005; 54(2): 143-6.
112. **Lee D, van Holsbeeck MT, Janevski PK, Ganos DL, Ditmars DM, Darian VB.** Diagnosis of carpal tunnel syndrome. Ultrasound versus electromyography. *Radiol Clin North Am.* 1999; 37: 859-72.

113. **Leonard L, Rangan A, Doyle G, Taylor G.** Carpal tunnel syndrome- is high frequency ultrasound a useful diagnostic tool? *J. Hand Surg [Br]*. 2003; 28 (1): 77-9.
114. **Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, et al.** A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1993; 75(11): 1585-92.
115. **Lin YM, Lee TS.** Cut off point of 0,10 cm<sup>2</sup> appropriate for both hands [carta]. *Radiology*. 2005; 234(2): 642.
116. **Luchetti R, Schoenhuber R, Alfarano M, De Luca S, De Cicco G, Landi A.** Carpal tunnel syndrome: correlations between pressure measurement and intraoperative electrophysiological nerve study. *Muscle Nerve*. 1990; 13(12): 1164-8.
117. **Luchetti R, Schoenhuber R, Alfarano M, Deluca S, De Cicco G, Landi A.** Serial overnight recordings of intracarpal canal pressure in carpal tunnel syndrome patients with and without wrist splinting. *J Hand Surg [Br]*. 1994; 19(1):35-7.
118. **Lundborg G, Dahlin LB.** Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand Clin*. 1996; 12: 185-93.
119. **Ly-Pen D, Andreu JL.** Tratamiento del síndrome del túnel carpiano. *Med Clin (Barc)*. 2005; 125(15):585-9.
120. **Lluch A.** Abordaje palmar en el síndrome del túnel carpiano: revisión personal a largo plazo de 147 manos. *Rev Esp Cir Mano*. 1984; 12: 8-32.
121. **Lluch A.** El síndrome del túnel carpiano. 1<sup>a</sup> ed. Barcelona: Mitre; 1987.
122. **Lluch A.** Carpal tunnel syndrome: morphological changes after the release of the transverse carpal ligament [carta]. *J Hand Surg [Am]*. 1992; 17(2): 379.
123. **Mackinnon SE.** Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin*. 2002; 18(2): 257-68.

124. **Mackinnon SE, Novack CB.** Compression neuropathies. IN: Green DP, Hotchkiss RN, Penderson WC, Wolfe SW. *Green's operative hand surgery*. Vol 1. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. 999-1045.
125. **Mallouhi A, Pultzl P, Trieb T, Piza H, Bodner G.** Predictors of carpal tunnel syndrome: accuracy of gray-scale and color Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 2006; 186(5): 1240-5.
126. **Marshall S.** Carpal tunnel syndrome. *Clin Evid*. 2004; 11: 1417-34.
127. **Martelli A, Uggetti C, Zanlungo M.** Studio TC del canale del carpo. La sindrome del canale del carpo. *Radiol Med (Torino)*. 1990; 79(4): 308-13.
128. **Martinoli C, Bianchi S, Dahmane M, Pugliese F, Bianchi-Zamorani MP, Valle M.** Ultrasound of tendons and nerves. *Eur Radiol*. 2002; 12(1): 44-55. Epub 2001 Oct 19.
129. **Martinoli C, Bianchi S, Derchi LE.** Tendon and nerve sonography. *Radiol Clin North Am*. 1991; 37(4): 691-711.
130. **Martinoli C, Bianchi S, Derchi LE.** Ultrasonography of peripheral nerves. *Semin Ultrasound CT MR*. 2000; 21 (3): 205-13.
131. **Martinoli C, Bianchi S, Gandolfo N, Valle M, Simonetti S, Derchi S, et al.** US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of upper and lower limbs. *Radiographics*. 2000; 20 Spec No: S199-213.
132. **Martinoli C, Derchi LE; Bertolotto M, Gandolfo N, Fiallo P, Nunzi E.** US and MR imaging of peripheral nerves in leprosy. *Skeletal Radiol*. 2000; 29(3): 142-50.
133. **Martinoli C, Schenone A, Bianchi S.** Sonography of the median nerve in Charcot-Marie-Tooth disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2002; 178(6): 1553-6.
134. **Massy-Westropp N, AppScot B, Grimmer K, Bain G.** The effect of a standard activity on the size of the median nerve as determined by ultrasound visualization. *J Hand Surg [Am]*. 2001; 26(4): 649-54.
135. **Melvin JL, Johnson EW, Duran R.** Electrodiagnosis after surgery for the carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1968; 49: 502-7.

136. **Merhar GL, Clark RA, Schneider HJ, Stern PJ.** High-resolution computed tomography of the wrist in patients with carpal tunnel syndrome. *Skeletal Radiol.* 1986; 15(7): 549-52.
137. **Merritt CR.** Bases físicas de la ecografía. EN: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. *Diagnóstico por ecografía. Vol.1. 2ª ed.* Madrid: Marbán; 1999. 3-33.
138. **Mesgarzadeh M, Schneck CD, Bonakdarpour A.** Carpal tunnel: MR imaging. Part I. Normal anatomy. *Radiology.* 1989; 171: 743-8.
139. **Mesgarzadeh M, Schneck CD, Bonakdarpour A, Mitra A, Conaway D.** Carpal tunnel: MR imaging. Part II. Carpal tunnel syndrome. *Radiology.* 1989; 171: 749-54.
140. **Mesgarzadeh M, Triolo J, Schneck CD.** Carpal tunnel syndrome. MR imaging diagnosis. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 1995; 3(2): 249-64.
141. **Michelsen H, Posner MA.** Medical history of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 2002; 18(2): 257-68.
142. **Middleton WD, Kneeland JB, Kellman GM, Cates JD, Sanger JR, Jesmanowicz A, et al.** MR imaging of the carpal tunnel: normal anatomy and preliminary findings in the carpal tunnel syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 1987; 148(2): 307-16.
143. **Missere M, Lodi V, Naldi M, Caso MA, Prati F, Raffi GB.** Use of ultrasonography in monitoring work-related carpal tunnel syndrome a case report. *Am J Ind Med.* 1998; 33(6): 560-64.
144. **Monagle K, Dai G, Chu A, Burnham RS, Snyder RE.** Quantitative MR imaging of carpal tunnel syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 1999; 172(6): 1581-6.
145. **Mondelli M, Aprile I, Ballerini M, Ginanneschi F, Reale F, Romano C, et al.** Sex differences in carpal tunnel syndrome: comparison of surgical and non-surgical populations. *Eur J Neurol.* 2005; 12(12): 976-83.
146. **Mondelli M, Reale F, Sicurelli F, Padua L.** Relationship between the self-administered Boston questionnaire and electrophysiological

- findings in follow-up of surgically-treated carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 2000; 25(2):128-34.
147. **Murphy RX Jr, Chernofsky MA, Osborne MA, Wolson AH.** Magnetic resonance imaging in the evaluation of persistent carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 1993; 18(1): 113-20.
148. **Nakamichi KI, Tachibana S.** Ultrasonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome caused by an occult ganglion. *J Hand Surg [Br]*. 1993; 18(2): 174-5.
149. **Nakamichi KI, Tachibana S.** The use of ultrasonography in detection of synovitis in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 1993; 18(2): 176-9.
150. **Nakamichi KI, Tachibana S.** Restricted motion of the median nerve in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 1995; 20: 460-4.
151. **Nakamichi KI, Tachibana S.** Carpal tunnel syndrome caused by a synovial nodule of the flexor digitorum profundus tendon of the index finger. *J Hand Surg [Am]*. 1996; 21(2): 282-4.
152. **Nakamichi KI, Tachibana S.** Ultrasonographically assisted carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]*. 1997; 22(5): 853-62.
153. **Nakamichi KI, Tachibana S.** Distance between the median nerve and ulnar neurovascular bundle: clinical significance with ultrasonographically assisted carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]*. 1998; 23(5):870-4.
154. **Nakamichi KI, Tachibana S.** Enlarged median nerve in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2000; 23(11): 1713-8.
155. **Nakamichi KI, Tachibana S.** Ultrasonographic measurement of median nerve cross-sectional area in idiopathic carpal tunnel syndrome: diagnostic accuracy. *Muscle Nerve*. 2002; 26(6): 798-803.
156. **Nakamichi KI, Tachibana S, Kitajima I.** Ultrasonography in the diagnosis of ulnar tunnel syndrome caused by an occult ganglion. *J Hand Surg [Br]*. 2000; 25(5): 503-4.
157. **Nolan WB 3rd, Alkaitis D, Glickel SZ, Snow S.** Results of treatment of severe carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 1992; 17(6): 1020-3.

158. **Okamoto M, Abe M, Shirai H, Ueda N.** Diagnostic ultrasonography of the ulnar nerve in the cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 2000; 25(5): 499-502.
159. **Okutsu I, Hamanaka I, Chiyoura Y, Miyauchi Y, Sugiyama K.** Intraneural median nerve pressure in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 2001; 26(2): 155-6.
160. **Okutsu I, Ninoyima S, Hamanaka I, Kuroshima N, Inanami H.** Measurement of pressure in the carpal canal before and after endoscopic management of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1989; 71(5): 679-83.
161. **Osterman AL, Whitman M, Porta LD.** Nonoperative carpal tunnel syndrome treatment. *Hand Clin*. 2002; 18(2): 279-89.
162. **Padua L, Padua R, Aprile I, Pasqualetti P, Tonali P; The Italian CTS Study Grup.** Multiperspective follow-up of untreated carpal tunnel syndrome: a multicenter study. *Neurology*, 2001; 56(11): 1459-66.
163. **Padua L, Padua R, Lo Monaco M, Aprile I, Tonali P.** Multiperspective assessment of carpal tunnel syndrome: a multicenter study. *Italian CTS Study Group Neurology*. 1999; 53(8): 1654-9.
164. **Padua L, Padua R, Lo Monaco M, Romanini E, Tonali P. for the Italian CTS Study Group.** Italian multicentre study of carpal tunnel syndrome: study design. *Ital J Neurol Sci*. 1998; 19: 285-9.
165. **Padua L, Padua R, Nazzaro M, Tonali P.** Incidence of bilateral symptoms in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 1998; 23(5): 603-6.
166. **Padua L, Pasqualetti P, Rosenbaum R.** One patient, two carpal tunnels: statistical and clinical analysis by hand or by patient? *Clin Neurophysiol*. 2005; 116(2): 241-3.
167. **Pascoe MK, Pascoe RD, Tarrant E, Boyle R.** Changes in palmar sensory latencies in response to carpal tunnel release. *Muscle Nerve*. 1994; 17(12):1475-6.

168. **Pasternack II, Malmivaara A, Tervahartiala P, Forsberg H, Vehmas T.** Magnetic resonance imaging findings in respect to carpal tunnel syndrome. *Scand J Work Environ Health.* 2003; 29(3): 189-96.
169. **Peer S, Bodner G.** High-resolution sonography of the peripheral nervous system. Springer; 2003.
170. **Peer S, Bodner G, Meirer R, Willeit J, Piza-Katzer H.** Examination of postoperative peripheral nerve lesions with high-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 177(2): 415-9.
171. **Pfeffer GB, Gelberman RH, Boyes JH, Rydevik B.** The history of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 1988; 13(1): 28-34.
172. **Phalen G.S.** The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *J Bone Joint Surg Am.* 1966; 48(2): 211-28.
173. **Phalen G.S.** The carpal-tunnel syndrome. Clinical evaluation of 598 hands. *Clin Orthop Relat Res.* 1972; 83: 29-40.
174. **Pierre-Jerome C, Bekkelund SI, Mellgren SI, Nordstrom R.** Bilateral fast magnetic resonance imaging of the operated carpal tunnel. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1997; 31(2): 171-7.
175. **Pierre-Jerome C, Bekkelund SI, Mellgren SI, Nordstrom R.** Quantitative MRI and electrophysiology of preoperative carpal tunnel syndrome in a female population. *Ergonomics.* 1997; 40(6): 642-9.
176. **Pierre-Jerome C, Shahabpour M, Osteaux M.** Bilateral MR imaging of the wrist. Evaluation of pre and postoperative carpal tunnel syndrome. *Radiology.* 1989; 173: 504.
177. **Piravej K, Boonhong J.** Effect of ultrasound thermotherapy in mild to moderate carpal tunnel syndrome. [abstract] *J. Med Assoc Thai.* 2004 Sep; 87 Suppl 2: S100-6.
178. **Propeck T, Quinn Tj, Jacobson JA, Paulino AF, Habra G, Darian VB.** Sonography and MR imaging of bifid median nerve with anatomic and histologic correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 2000; 175(6): 1721-5.

- 7. BIBLIOGRAFÍA**
179. **Quinn TJ, Jacobson JA, Craig J, van Holsbeeck MT.** Sonography of Morton's neuromas. *AJR Am J Roentgenol.* 2000; 174(6): 1723-8.
  180. **Radack DM, Schweitzer ME, Taras J.** Carpal tunnel syndrome: are the MR findings a result of population selection bias?. *AJR Am J Roentgenol.*1997; 169(6): 1649-53.
  181. **Rempel D, Dahlin L, Lundborg G.** Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81(11): 1600-10.
  182. **Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, Franklin G, Franzblau A, et al.** Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J. Public Health.* 1998; 88(10): 1447-51.
  183. **Richman JA, Gelberman RH, Rydevik BL, Gylys-Morin VM, Hajek PC, Sartoris DJ.** Carpal tunnel volume determination by magnetic resonance imaging three-dimensional reconstruction. *J Hand Surg [Am].* 1987; 12(5 Pt 1): 712-7.
  184. **Richman JA, Gelberman RH, Rydevik BL, Hajek PC, Braun RM, Gylys-Morin VM, et al.** Carpal tunnel syndrome: morphologic changes after release of the transverse carpal ligament. *J Hand Surg [Am]* 1989; 14(5): 852-7.
  185. **Roger B, Chaise F, Laval-Jeantet M.** X-ray computed tomographic analysis of structural changes of the carpal bones, after section of the anterior annular ligament. *J Radiol* 1985; 66(11): 693-7.
  186. **Rojviroj S, Sirichativapee W, Kowsuwon W, Wongwiwattananon J, Tammanthong N, Jeeravipoolvarn P.** Pressures in the carpal tunnel. A comparison between patients with carpal tunnel syndrome and normal subjects. *J Bone Joint Surg Br.* 1990; 72(3):516-8.
  187. **Rosenbaum RB.** The role of imaging in the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *Invest Radiol.* 1993; 28(11): 1059-62.
  188. **Rotman MB, Donovan JP.** Practical anatomy of the carpal tunnel. *Hand Clin.* 2002; 18(2): 219-30.
  189. **Rowe NM, Michaels J 5th, Soltanian H, Dobryansky M, Peimer CA, Gurtner GC.** Sonographically guided percutaneous carpal tunnel

- release: an anatomic and cadaveric study. *Ann Plast Surg.* 2005; 55(1): 52-6.
190. **Rozmaryn LM.** Carpal tunnel syndrome: a comprehensive review. *Current Opinion in Orthopedics.* 1997; 8(IV): 33-43.
191. **Sanz J, Lizaur A, Sanchez del Campo F.** Postoperative changes of carpal canal pressure in carpal tunnel syndrome: a prospective study with follow-up of 1 year. *J. Hand Surg [Br].* 2005; 30(6): 611-4.
192. **Sanz-Reig J, Lizaur-Utrilla A, Sánchez del Campo F, Maqueda-Abreu V,** Estudio ecográfico del síndrome del túnel del carpo en la mujer. *Rev Ortop Traumatol.* 2004; 48: 201-4.
193. **Sarria L, Cabada T, Cozcolluela R, Martinez-Berganza T, Garcia S.** Carpal tunnel syndrome: usefulness of sonography. *Eur Radiol.* 2000; 10(12): 1920-5.
194. **Schmidt H-M, Lanz U.** Anatomy of the median nerve in the carpal tunnel. IN: Gelberman RH, *Operative nerve repair and reconstruction.* Vol. 2. Philadelphia: JB Lippincott; 1991. 889-98.
195. **Schmidt WA, Schmidt H, Schicke B, Gromnica-Ihle E.** Standard reference values for musculoskeletal ultrasonography. *Ann Rheum Dis.* 2004; 63(8): 988-94.
196. **Schmitt R, Lucas D, Buhmann S, Lanz U, Schindler G.** Computertomographische morphometrie der handwurzel beim idiopathischen karpaltunnelsyndrom. Vergleich pra- und postoperativer befunde. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 1988; 20(1): 41-6.
197. **Schmitt R, Lucas D, Buhmann S, Lanz U, Schindler G.** Computertomographische befunde beim karpaltunnelsyndrom. *Rofo.* 1988; 149(3): 280-5.
198. **Schuind F.** Canal pressures before, during and after endoscopic release for idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am].* 2002; 27(6): 1019-25.
199. **Shafer-Crane GA, Meyer RA, Schlinger MC, Bennett DL, Robinson KK, Rechten JJ.** Effect of occupational keyboard typing on magnetic resonance imaging of the median nerve in subjects with

- and without symptoms of carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005; 84(4): 258-66.
200. **Shahabpour M, Lacotte B, David P, Roth D, Osteaux M.** IRM des poignets. *Ann Radiol (Paris).* 1992; 35(5): 341-8.
201. **Shapiro PP, Shapiro SL.** Sonographic evaluation of interdigital neuromas. *Foot Ankle.* 1995; 16(10): 604-6.
202. **Shurr DG, Blair WF, Basset G.** Electromyographic changes after carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am].* 1986; 11(6): 876-80.
203. **Silbermann-Hoffman O, Touam C, Miroux f, Moysan P, Oberlin C, Benacerraf R.** Contribution of magnetic resonance imaging for the diagnosis of median nerve lesion after endoscopic carpal tunnel release. *Chir Main.* 1998; 17(4):291-9.
204. **Silvestri E, Martinoli C, Derchi LE, Bertolotto M, Chiaramondia M, Rosenberg I.** Echotexture of peripheral nerves: correlations between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology.* 1995; 197(1):291-6
205. **Simonetti S, Bianchi S, Martinoli C.** Neurophysiological and ultrasound findings in sural nerve lesions following stripping of the small saphenous vein. *Muscle Nerve.* 1999; 22: 1724-26.
206. **Solbiati L, De Pra L, Ierace T, Bellotti E, Derchi LE.** High-resolution sonography of the recurrent laryngeal nerve: anatomic and pathologic considerations. *AJR Am J Roentgenol.* 1985; 145: 989-93.
207. **Spratt JD, Stanley AJ, Grainjer AJ, Hide IG, Campbell RS.** The role of diagnostic radiology in compressive and entrapment neuropathies. *Eur Radiol* 2002; 12(9): 2352-64.
208. **Steinberg DR.** Surgical release of the carpal tunnel. *Hand Clin.* 2002; 18(2): 291-8.
209. **Stevens JC, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT.** Conditions associated with carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc.* 1992; 67(6): 541-8.
210. **Steyers CM.** Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 2002; 18(2): 339-45.

211. **Stoopen ME, Barois V, Contreras E.** Ultrasonidos. EN: Pedrosa CS, Casanova R. Diagnóstico por la imagen. Vol. 1. 2ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill/Interamericana de España, S.A; 1997. p. 135-55.
212. **Stutz N, Gohritz A, van Schoonhoven J, Lanz U.** Revision surgery after carpal tunnel release. Analysis of the pathology in 200 cases during a 2 year period. J Hand Surg [Br]. 2006; 31(1): 68-71. Epub. 2005 Oct 27.
213. **Sunderland S.** Carpal tunnel syndrome. IN: Nerves and nerve injuries. 2nded. New York: Churchill Livingstone, 1981; 711-27.
214. **Swen WA, Jacobs JW, Bussemaker FE, de Waard JW, Bijlsma JW.** Carpal tunnel sonography by the rheumatologist versus nerve conduction study by the neurologist. J Rheumatol. 2001; 28:62-9.
215. **Szabo RM.** Carpal tunnel syndrome-general. IN: Gelberman RH, Operative nerve repair and reconstruction. Vol. 2. Philidelphia: JB Lippincott; 1991. 869-88.
216. **Takahashi T, Kato A, Ikegaya N, Takita T, Maruyama Y, Hishida A, et al.** Ultrasound changes of the carpal tunnel in patients receiving long-term hemodialysis: a cross-sectional and longitudinal study. Clin Nephrol. 2002; 57: 230-6.
217. **Teefey SA, Middleton WD, Boyer MI.** Sonography of the hand and wrist. Semin Ultrasound CT MR. 2000; 21 (3): 192-204.
218. **Thoma A, Veltri K, Haines T, Duku E.** A meta-analysis of randomized controlled trials comparing endoscopic and open carpal tunnel decompression. Plast Reconstr Surg. 2004; 114(5): 1137-46.
219. **Todnem K, Lundemo G.** Median nerve recovery in carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve. 2000; 23(10): 1555-60.
220. **Totten PA, Hunter JM.** Therapeutic techniques to enhance nerve gliding in thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome. Hand Clin. 1991; 7: 505-20.
221. **Tubiana R.** Syndrome du canal carpien. Historique. EN: Tubiana R. Traité de chirurgie de la main. Vol.4. Paris: Masson; 1984. 469-71.

222. **Van Vugt EM, van Dalen A, Bijlsma JW.** The current role of high-resolution ultrasonography of the hand and wrist in rheumatic diseases. *Clin Exp Rheumatol.* 1998; 16(4): 454-8.
223. **Verdugo RJ, Salinas RS, Castillo J, Cea JG.** Surgical versus non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD001552.
224. **Walker FO, Cartwright MS, Wiesler ER, Caress J.** Ultrasound of nerve and muscle. *Clin Neurophysiol.* 2004; 115(3): 495-507.
225. **Walker WC, Metzler M, Cifu DX, Swarth Z.** Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome : a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81: 424-9.
226. **Weber RA, Rude MJ.** Clinical outcomes of carpal tunnel release in patients 65 and older. *J. Hand Surg [Am].* 2005; 30(1): 75-80.
227. **Weintraub MI.** Noninvasive laser neurolysis in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 1997; 20(8): 1029-31.
228. **Werner CO, Elmqvist D, Ohlin P.** Pressure and nerve lesion in the carpal tunnel. *Acta Orthop Scand.* 1983; 54(2): 312-6.
229. **Werner RA, Jacobson JA, Jamadar DA.** Influence of body mass index on median nerve function, carpal canal pressure, and cross-sectional area of the median nerve. *Muscle Nerve.* 2004; 30(4): 481-5.
230. **Wiesler ER, Chloros GD, Cartwright MS, Smith BP, Rushing J, Walker FO.** The use of diagnostic ultrasound in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am].* 2006; 31(5): 726-32.
231. **Wilgis EF, Murphy R.** The significance of longitudinal excursion in peripheral nerves. *Hand Clin.* 1986; 2(4): 761-6.
232. **Wilhelm K, Mayer R, Pfeifer J.** Computertomographische morphometrie studie beim karpaltunnelsyndrom. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 1986; 18(5): 315-8.
233. **Wilson D.** Ultrasound assessment of carpal tunnel syndrome [editorial]. *Clin Radiol.* 2004; 59(10): 909.

234. **Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Lo SK, Fu M, Wong KS.** Carpal tunnel syndrome: diagnostic usefulness of sonography. *Radiology*. 2004; 232(1): 93-9. Epub 2004 May 20.
235. **Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Tang A, Wong KS.** Discriminatory sonographic criteria for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arthritis Rheum*. 2002; 46(7): 1914-21.
236. **Wu HT, Schweitzer ME, Culp RW.** Potential MR signs of recurrent carpal tunnel syndrome: initial experience. *J Comput Assist Tomogr*. 2004; 28(6): 860-4.
237. **Yesildag A, Kutluhan S, Sengul N, Koyuncuoglu HR, Oyar O, Guler K, Gulsoy UK.** The role of ultrasonographic measurements of the median nerve in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clin Radiol*. 2004; 59(10): 910-5.
238. **Yoshioka S, Okuda Y, Tamai K, Hirasawa Y, Koda Y.** Changes in carpal tunnel shape during wrist joint motion: MRI evaluation of normal volunteers. *J Hand Surg [Br]*. 1993; 18(5): 620-3.
239. **Ziswiler HR, Reichenbach S, Vogelien E, Bachmann LM, Villiger PM, Juni P.** Diagnostic value of sonography in patients with suspected carpal tunnel syndrome: a prospective study. *Arthritis Rheum*. 2005; 52(1): 304-11.
240. **Zucker-Pinchoff B, Hermann G, Srinivasan R.** Computed tomography of the carpal tunnel: a radioanatomical study. *J Comput Assist Tomogr*. 1981; 5(4): 525-8.



## 8. ANEXOS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

CONTROL POR ECOGRAFIA DE ALTA DEFINICIÓN DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL NERVIO MEDIANO TRAS SU  
LIBERACIÓN QUIRÚRGICA EN EL SINDROME DEL TÚNEL CARDIACO

Javier Aldecoa Llauradó

ISBN:978-84-692-9057-6/DL: T-2062-2009

## Anexo 1. Acrónimos y abreviaturas utilizadas en el texto.

<b>A</b>	Área
<b>AINES</b>	Antiinflamatorios no esteroideos
<b>ANOVA</b>	Análisis de la varianza
<b>AP</b>	Antero-posterior
<b>Apl</b>	Aplanamiento
<b>CCI</b>	Coeficiente de correlación intraclase
<b>cm</b>	Centímetros
<b>COT</b>	Cirugía ortopédica y traumatología
<b>DAP</b>	Diámetro antero-posterior
<b>DOL</b>	Variable dolor
<b>DT</b>	Diámetro transverso
<b>EAD</b>	Ecografía de alta definición
<b>ECN</b>	Estudio de conducción nerviosa
<b>ED</b>	Electrodiagnóstico
<b>EED</b>	Estudios electrodiagnósticos
<b>EMG</b>	Electromiografía
<b>ENG</b>	Electroneurografía
<b>Fig.</b>	Figura
<b>FUN</b>	Variable función
<b>Hg</b>	Mercurio
<b>IC 95%</b>	Intervalo de confianza 95%
<b>LMD</b>	Latencia motora distal
<b>LTC</b>	Ligamento transverso del carpo
<b>m/s</b>	metros por segundo
<b>MANOVA</b>	Análisis de la varianza medidas repetidas
<b>MHz</b>	Megaherzios
<b>ml</b>	Militros
<b>mm</b>	Milímetros
<b>mm<sup>2</sup></b>	Milímetros cuadrados
<b>ms</b>	milisegundos
<b>NM</b>	Nervio mediano
<b>OBJ</b>	Variable clínica objetiva
<b>RE</b>	Ratio de edema
<b>RM</b>	Resonancia magnética

<b>ROC</b>	Receiver Operating Characteristic
<b>SCC</b>	Síndrome del canal carpiano
<b>STC</b>	Síndrome del túnel carpiano
<b>T</b>	Transverso
<b>TAC</b>	Tomografía axial computerizada
<b>TC</b>	Túnel carpiano
<b>US</b>	Ultrasonografía
<b>VCS</b>	Velocidad de conducción sensitiva
<b>VPN</b>	Valor predictivo negativo
<b>VPP</b>	Valor predictivo positivo

**Anexo 10. Valores clínicos y ecográficos grupo CONTROL PATOLÓGICO.**

Nº	Identificación	Edad (años)	Lado	Dominante	Morbilidad (años)	VCS	LMD	VALORES INICIALES										
								SINT	FUN	OBJ	DOL	A	A	A	RE	APL	APL	APL
												P	M	D		P	M	D
1	45	60	D	Si	4	37,2	4,42	2,54	1,3	2	0	9	8	8	0,9	2,33	2,95	3
2	51	40	I	No	8	31,3	4,28	2,2	1	2	0	11	15	12	1,4	2,95	2,48	3,28
3	50	41	I	No	6	23,3	7,5	3,7	3,3	3	6	13	12	12	0,9	2,95	2,95	3,36
4	76	42	I	No	5	39,3	4,08	2	2,3	2	4	10	10	9	1,0	2,95	3,42	2,95
5	65	59	I	No	3	38,6	3,91	2	1,81	1	1	11	11	12	1,0	3,35	3,52	3,07
6	66	43	I	No	8	35,9	4,68	2,8	3,5	2	7	12	14	7	1,2	3,04	2,4	2,73
7	48	49	I	No	3	31,2	5,93	1,8	2,1	2	3	10	12	10	1,2	2,52	2,48	3
8	135	63	D	Si	15	26,7	6,91	2,1	1,4	1	0	11	16	16	1,5	3,6	2,88	3,91
9	46	45	D	Si	1	39,8	4,05	2,6	2,4	1	1	8	9	8	1,1	2,89	2,16	3,26
10	74	46	I	No	7	32,6	5,05	2,3	1,83	3	5	12	10	10	0,8	2,73	3,04	2,54
11	109	62	D	Si	2	38,6	3,63	2,1	2,3	2	3	9	10	8	1,1	3,21	3,14	3,58
12	64	50	I	No	1	39,1	3,95	1,7	2,2	1	2	10	11	10	1,1	2,71	2,23	1,89
13	3	29	I	No	1	38,2	3,7	2	1,8	2	3	12	11	9	0,9	2,82	2,65	3,15
14	110	58	D	Si	8	21,6	6,82	3	2,5	3	7	14	15	11	1,1	3	3,33	3,85
15	61	37	D	No	2	36,3	4,83	2,1	1,62	2	4	10	10	10	1,0	4,56	3,52	3,47
16	60	35	I	No	4	39,3	4,12	2,4	2,4	2	4	10	9	9	0,9	3,38	3	3,1
17	103	47	D	Si	1	20,2	6,13	2,1	2,42	3	3	17	17	11	1,0	3,03	3,9	3,7
18	116	40	I	No	7	23,5	5,55	2,5	1,6	2	3	8	9	9	1,1	3,05	2,55	3,27
19	80	54	D	Si	3	32,3	4,9	2,1	1,3	1	2	10	10	9	1,0	3,19	3,43	3,3
20	94	52	I	No	2,5	35,8	4,7	2,6	1,6	2	3	8	9	8	1,1	3	2,95	3,5
21	111	58	I	No	7	25,8	6,33	2,2	1,8	2	4	15	17	13	1,1	3,52	3,56	4,15
22	17	51	D	No	3	39,1	3,82	2,2	1,9	1	2	10	9	13	0,9	2,59	2,84	3,39
23	18	58	I	No	8	35,7	5,03	2,4	2,4	2	4	11	8	10	0,7	2,95	3	3,15
24	78	50	I	No	1	37,2	4,65	2,4	2,12	2	5	11	13	12	1,2	3,18	3,17	3,85
25	63	50	I	No	2	40,5	2,88	2,9	2,4	2	4	11	16	11	1,5	3,28	2,67	3,57
26	59	54	D	Si	2,5	39,3	3,15	2,3	1,5	0,1	0	8	8	8	1,0	3,28	3,24	3,63

Nº número caso; D derecha; I izquierda; VCS velocidad conducción sensitiva; LMD latencia motora distal; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

Nº	Identificación	VALORES 1er MES										
		SINT	FUN	OBJ	DOL	A P	A M	A D	RE	APL P	APL M	APL D
1	45	2,7	1,4	2	0	8	10	7	1,3	2,5	2,76	3,5
2	51	1,45	1	0	0	12	14	11	1,2	3,5	2,91	3,55
3	50	2,9	2,9	2	5	14	15	13	1,1	3,18	3,33	3,29
4	76	2,6	2,6	3	5	11	12	10	1,1	2,95	3	3,04
5	65	1,9	1,9	1	1	10	11	11	1,1	3,42	3,52	2,82
6	66	1,8	2	1	2	12	8	6	0,7	2,87	3,41	4,53
7	48	2,3	1,6	2	2	10	12	10	1,2	3,2	2,4	3,47
8	135	1,1	1,1	0	0	13	16	15	1,2	3,89	2,71	3
9	46	2,9	2,5	2	4	8	9	9	1,1	3,33	3	2,95
10	74	1,91	1,6	2	2	11	12	11	1,1	2,81	2,44	2,72
11	109	1,7	2,3	1	3	11	10	9	0,9	2,9	3,83	3,47
12	64	2,3	1,5	1	1	9	10	10	1,1	3	2,95	2,81
13	3	2	1,5	1	2	10	13	10	1,3	3,09	3,13	3,14
14	110	2,8	2,6	3	6	14	15	13	1,1	3,29	3,72	4,15
15	61	1,7	1,5	1	2	9	10	10	1,1	3,33	3,21	3,2
16	60	1,9	2	2	4	8	9	7	1,1	3,38	3,93	3,37
17	103	2,6	2,8	2	3	18	16	15	0,9	2,78	3,23	3,73
18	116	2,1	1,5	2	2	9	9	9	1,0	3,82	3,2	3,77
19	80	2,5	1,3	1	2	8	11	9	1,4	3,5	2,95	3,15
20	94	2,2	1,5	2	2	7	8	8	1,1	3,41	3,05	3,22
21	111	2,4	2	2	5	14	15	14	1,1	3,68	3,86	5,16
22	17	1,6	1,8	1	2	9	8	9	0,9	2,84	2,68	3,15
23	18	1,9	2	2	4	8	10	9	1,3	3,47	2,76	4
24	78	1,9	1,87	1	3	12	12	12	1,0	2,95	3,42	3,28
25	63	2,4	2	2	3	12	14	10	1,2	3,89	3,39	3,36
26	59	1,5	1,6	1	2	11	11	9	1,0	2,62	2,81	2,45

Nº número caso; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

Nº	Identificación	VALORES 3er MES										
		SINT	FUN	OBJ	DOL	A P	A M	A D	RE	APL P	APL M	APL D
1	45	3,1	1,9	2	3	8	8	8	1,0	2,77	2,6	3,23
2	51	1,6	1,4	0	1	13	13	11	1,0	3,4	3,08	3,65
3	50	2,1	1,9	2	4	11	11	11	1,0	2,95	3,04	3,09
4	76	2,5	2,4	2	4	10	12	10	1,2	2,95	2,52	3,57
5	65	2,1	1,9	1	1	13	14	14	1,1	3,13	3,26	3,71
6	66	1,5	1,3	1	0	10	11	9	1,1	3,1	2,4	3,88
7	48	2,6	2,3	2	4	12	13	11	1,1	2,64	2,29	2,6
8	135	1,27	1	0	0	16	18	14	1,1	3,68	3,11	3,77
9	46	2,8	2,1	1	3	9	11	10	1,2	3,15	2,6	3,09
10	74	2,2	1,4	2	2	11	13	12	1,2	3,04	2,58	2,54
11	109	1,9	2,3	1	2	11	9	10	0,8	3,28	3,94	2,95
12	64	1,5	1,5	1	1	10	11	10	1,1	2,59	2,52	2,72
13	3	1,4	1,4	1	0	11	13	11	1,2	3,84	3,08	1,65
14	110	3	2,5	3	6	13	13	12	1,0	3,4	3,31	3,95
15	61	2	2,1	2	2	13	12	12	0,9	3,45	3,3	3,55
16	60	2,3	2,5	2	5	7	10	10	1,4	2,94	3,68	4,41
17	103	2,2	2,1	2	2	18	17	16	0,9	3,29	4,45	3,6
18	116	2,5	1,6	2	3	8	8	8	1,0	3,44	3,26	3,82
19	80	3,1	1,5	2	4	10	11	10	1,1	3,57	2,91	3,57
20	94	2,6	1,6	2	3	6	10	8	1,7	4,5	3,55	3,33
21	111	2,3	2,3	2	4	16	17	16	1,1	3,1	4,32	4,1
22	17	1,6	1,8	1	1	10	14	12	1,4	2,8	3,17	2,78
23	18	2,3	2,5	2	5	10	10	10	1,0	3,05	2,85	3,31
24	78	1,45	1,5	0	0	10	11	10	1,1	3,2	2,58	3,3
25	63	2,8	2	2	2	10	12	9	1,2	4,17	3	4,05
26	59	1,5	1,6	1	2	9	10	9	1,1	3,09	3,15	3,76

Nº número caso; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

Nº	Identificación	VALORES 6º MES										
		SINT	FUN	OBJ	DOL	A P	A M	A D	RE	APL P	APL M	APL D
1	45	1,7	1,3	1	1	7	7	7	1,0	2,94	3,05	3,33
2	51	2,1	1,3	2	0	10	11	10	1,1	3,05	2,6	3,25
3	50	2,5	2,6	2	4	16	16	16	1,0	2,75	3,03	3,69
4	76	2,6	2,3	2	5	11	12	12	1,1	2,86	3	3,21
5	65	1,8	1,8	1	1	11	12	10	1,1	3,55	3,8	4,41
6	66	1,6	1,4	1	0	12	14	10	1,2	3,22	3,21	4,05
7	48	1,9	1,8	2	2	11	12	10	1,1	3,18	2,83	2,77
8	135	1	1	0	0	11	14	18	1,3	3,63	3,34	3,46
9	46	2,5	2,6	2	3	10	11	9	1,1	3,57	2,54	3,42
10	74	2,1	1,4	2	3	15	12	11	0,8	2,48	2,95	3,4
11	109	1,8	2	1	2	10	12	9	1,2	2,81	3,27	3,77
12	64	1,7	1,62	1	0	10	11	11	1,1	2,95	2,58	2,82
13	3	2,1	1,6	2	2	11	12	11	1,1	3,04	2,5	2,73
14	110	3,2	2,6	3	7	14	16	13	1,1	3,51	4,3	4,1
15	61	1,7	1,6	2	0	12	13	11	1,1	4,1	3,42	3,19
16	60	2,2	2,8	2	6	12	13	11	1,1	3,45	3,22	3,18
17	103	2	1,9	2	2	17	20	14	1,2	3,15	3	3,8
18	116	2,3	1,8	2	3	10	11	10	1,1	3,63	3,31	3,75
19	80	3,3	1,4	2	4	10	12	11	1,2	3,52	3,22	3,7
20	94	2,7	1,8	2	4	10	11	9	1,1	3,47	3,05	3,42
21	111	2,1	2,1	2	3	15	20	16	1,3	3,2	3,31	4,2
22	17	2	1,9	1	3	10	11	10	1,1	3	2,86	3,26
23	18	2,3	2,8	2	5	11	12	11	1,1	4,17	3,47	3,13
24	78	2,7	1,6	1	0	11	11	11	1,0	3,19	3,13	3,38
25	63	3,6	1,9	2	4	8	12	6	1,5	3,82	3,18	3,56
26	59	1,3	1,5	1	0	9	10	10	1,1	3,36	2,95	3,47

Nº número caso; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

**Anexo 11. Valores clínicos y ecográficos grupo CONTROL SANO.**

Nº	Identificación	Edad (años)	Lado	Dominante	Morbilidad (años)	VCS	LMD	VALORES INICIALES										
								SINT	FUN	OBJ	DOL	A	A	A	RE	APL	APL	APL
								P	M	D	P	M	D	P	M	D		
1	30	63	D	Si		1	1	0	0	9	7	10	0,8	3,21	3,56	2,82		
2	82	63	I	No		1	1	0	0	10	6	9	0,6	2,42	3,26	2,13		
3	34	34	D	Si		1	1	0	0	8	7	8	0,9	4,92	2,55	3,27		
4	56	34	I	No		1	1	0	0	6	7	8	1,2	3,92	3,05	3,05		
5	55	44	D	Si		1	1	0	0	7	8	7	1,1	3,12	3,29	3,93		
6	44	44	I	No		1	1	0	0	6	5	6	0,8	2,1	2,56	2		
7	38	45	D	Si		1	1	0	0	7	6	6	0,9	3	3	4,23		
8	57	45	I	No		1	1	0	0	7	5	7	0,7	3,37	3,13	4		
9	89	51	D	Si		1	1	0	0	7	8	8	1,1	3,43	3,12	3,07		
10	90	51	I	No		1,1	1	0	0	7	7	8	1,0	2,8	2,93	3,08		
11	91	48	D	Si		1	1	0	0	7	8	9	1,1	3,83	3,21	3,33		
12	92	48	I	No		1	1	0	0	7	9	8	1,3	3,15	2,94	3,33		
13	95	59	D	Si		1	1	0	0	10	11	10	1,1	3,15	3,04	3		
14	96	59	I	No		1	1	0	0	8	9	8	1,1	2,94	2,8	3,7		
15	98	45	D	Si		1	1	0	0	8	8	8	1,0	3,42	2,95	3,36		
16	99	45	I	No		1	1	0	0	8	8	8	1,0	2,89	2,94	3,05		
17	100	53	D	Si		1	1	0	0	9	8	7	0,9	2,43	2,65	3,38		
18	101	53	I	No		1	1	0	0	7	10	10	1,4	2,52	2,08	2,76		
19	104	46	D	Si		1	1	0	0	6	8	9	1,3	3,46	2,71	2,61		
20	105	46	I	No		1	1	0	0	8	9	7	1,1	3,61	3,13	3,22		
21	106	49	D	Si		1	1	0	0	12	11	11	0,9	3,91	4,12	3,82		
22	107	49	I	No		1	1	0	0	12	11	11	0,9	3,64	3,61	4,13		
23	112	53	D	Si		1	1	0	0	8	9	8	1,1	3,41	3,82	4,02		
24	113	53	I	No		1	1	0	0	8	8	9	1,0	3,15	3,55	3,73		
25	130	29	D	Si		1	1	0	0	7	7	7	1,0	4,07	3,43	3,05		
26	131	29	I	No		1	1	0	0	7	9	7	1,3	3,33	2,75	2,47		
27	132	53	D	Si		1	1	0	0	6	7	5	1,2	3,31	2,6	3,46		
28	133	53	I	No		1	1	0	0	6	6	5	1,0	2,76	2,38	2,87		
29	136	45	D	Si		1	1	0	0	8	9	8	1,1	3,37	3,12	3,28		
30	137	45	I	No		1	1	0	0	8	9	8	1,1	3,02	3,15	3,23		
31	138	46	D	Si		1	1	0	0	7	8	8	1,1	3,53	2,83	2,69		
32	139	46	I	No		1	1	0	0	6	7	6	1,2	2,31	2,42	2,28		
33	140	63	D	Si		1	1	0	0	9	7	9	0,8	3,42	3,96	3,15		
34	141	63	I	No		1	1	0	0	9	6	9	0,7	2,78	3,82	3,13		
35	143	51	D	Si		1	1	0	0	8	8	8	1,0	3,16	2,83	2,99		
36	142	51	I	No		1	1	0	0	7	8	9	1,1	2,91	3,15	3,33		
37	144	53	D	Si		1	1	0	0	8	9	8	1,1	2,58	2,93	3,48		
38	145	53	I	No		1	1	0	0	7	10	9	1,4	2,91	2,48	3,26		
39	146	59	D	No		1	1	0	0	10	11	9	1,1	2,95	3,38	3,49		
40	147	59	I	Si		1	1	0	0	9	9	8	1,0	3,05	3,1	3,63		

Nº número caso; D derecha; I izquierda; VCS velocidad conducción sensitiva; LMD latencia motora distal; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

Nº	Identificación	VALORES 1er MES										
		SINT	FUN	OBJ	DOL	A	A	A	RE	APL	APL	APL
						P	M	D		P	M	D
1	30	1	1	0	0	8	9	9	1,1	3,33	3,47	3,63
2	82	1	1	0	0	9	8	9	0,9	3,21	3,4	3,05
3	34	1,1	1	0	0	9	10	8	1,1	4,25	3,1	3,64
4	56	1	1	0	0	7	6	6	0,9	3,93	3,2	2,47
5	55	1	1	0	0	8	8	9	1,0	3,35	3,47	3,67
6	44	1	1	0	0	7	6	6	0,9	2,7	2,43	3,12
7	38	1	1	0	0	6	6	5	1,0	3,33	2,41	3,64
8	57	1	1	0	0	6	6	5	1,0	3,78	3,26	3,2
9	89	1	1	0	0	8	9	8	1,1	3,22	3	3,05
10	90	1	1	0	0	8	9	9	1,1	2,52	2,37	2,63
11	91	1	1	0	0	11	11	11	1,0	3,04	3,45	3,73
12	92	1	1	0	0	8	9	9	1,1	3	2,2	2,6
13	95	1	1	0	0	10	10	9	1,0	3,82	2,8	3
14	96	1	1	0	0	7	7	9	1,0	3,05	3,05	3,22
15	98	1	1	0	0	10	11	10	1,1	3,36	3,04	3,36
16	99	1	1	0	0	9	8	9	0,9	3,15	3,33	3,21
17	100	1	1	0	0	12	12	9	1,0	2,58	2,44	3,47
18	101	1	1	0	0	12	11	9	0,9	2,73	2,54	2,94
19	104	1	1	0	0	6	8	6	1,3	3,37	2,42	3,12
20	105	1	1	0	0	6	7	7	1,2	3,78	2,83	3,13
21	106	1	1	0	0	11	12	10	1,1	3,55	3,71	3,78
22	107	1	1	0	0	13	11	10	0,8	3,16	4,3	4,05
23	112	1	1	0	0	9	9	8	1,0	3,55	3,72	4,37
24	113	1	1	0	0	10	9	10	0,9	3,2	3,5	3,84
25	130	1	1	0	0	8	7	8	0,9	3,75	3,83	4,01
26	131	1	1	0	0	8	9	8	1,1	3,12	2,51	2,92
27	132	1,2	1,1	0	0	5	6	6	1,2	3,92	3,61	3,03
28	133	1	1	0	0	7	5	7	0,7	3,21	3,02	3,72
29	136	1	1	0	0	10	11	9	1,1	3,52	3,18	3,63
30	137	1	1	0	0	9	9	9	1,0	3,21	3,33	3,32
31	138	1	1	0	0	7	9	6	1,3	3,52	2,49	3,31
32	139	1	1	0	0	7	7	8	1,0	3,51	2,94	3,26
33	140	1	1	0	0	8	8	10	1,0	3,28	3,42	3,51
34	141	1	1	0	0	8	7	9	0,9	3,05	3,23	2,63
35	143	1	1	0	0	9	9	8	1,0	3,25	2,79	3,11
36	142	1	1	0	0	8	9	9	1,1	3,03	2,95	3,17
37	144	1	1	0	0	11	12	10	1,1	2,41	2,23	3,69
38	145	1	1	0	0	11	12	9	1,1	2,61	2,25	3
39	146	1	1	0	0	10	10	8	1,0	3,51	3,12	3,78
40	147	1	1	0	0	7	7	8	1,0	2,63	2,71	2,96

Nº número caso; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

Nº	Identificaci3n	VALORES 3er MES										
		SINT	FUN	OBJ	DOL	A P	A M	A D	RE	APL P	APL M	APL D
1	30	1	1	0	0	8	10	9	1,3	3,22	3,36	3,47
2	82	1	1	0	0	8	9	9	1,1	3,05	2,85	2,61
3	34	1,27	1	0	0	9	10	8	1,1	5	4	3,68
4	56	1	1	0	0	11	12	10	1,1	3,3	3	4,41
5	55	1	1	0	0	8	9	10	1,1	3,43	3	3,33
6	44	1	1	0	0	10	11	8	1,1	3,94	3,09	4,46
7	38	1	1	0	0	7	7	7	1,0	3,41	2,77	3,93
8	57	1	1	0	0	6	8	6	1,3	3,8	3,27	3,53
9	89	1	1	0	0	6	5	6	0,8	3,85	3,71	3,31
10	90	1	1	0	0	7	7	7	1,0	2,7	2,94	3,25
11	91	1	1	0	0	9	10	9	1,1	3,38	2,95	3,27
12	92	1	1	0	0	8	9	7	1,1	3,29	3	3,81
13	95	1	1	0	0	10	11	10	1,1	2,9	3,19	3,2
14	96	1	1	0	0	10	12	10	1,2	4,56	3,71	4,55
15	98	1	1	0	0	9	8	9	0,9	3,38	3,81	3,5
16	99	1	1	0	0	7	7	7	1,0	3,86	3,62	3,68
17	100	1	1	0	0	10	14	13	1,4	3,25	3,15	3
18	101	1	1	0	0	10	13	10	1,3	3,52	2,72	3,19
19	104	1	1	0	0	7	9	8	1,3	5	4	4,43
20	105	1	1	0	0	5	6	6	1,2	4,5	3,33	2,7
21	106	1	1	0	0	14	15	14	1,1	5,47	4,45	5,94
22	107	1	1	0	0	13	13	11	1,0	5	4,3	4,82
23	112	1	1	0	0	10	10	7	1,0	3,35	3,73	4,2
24	113	1	1	0	0	7	9	9	1,3	3,17	3,26	3,61
25	130	1	1,1	0	0	8	9	9	1,1	3,51	2,93	3,61
26	131	1	1	0	0	8	9	6	1,1	3,42	2,95	3,57
27	132	1	1	0	0	6	7	6	1,2	3,63	2,91	3,42
28	133	1	1	0	0	5	7	6	1,4	3,71	3,46	3,63
29	136	1	1	0	0	9	8	9	0,9	3,49	3,93	3,57
30	137	1	1	0	0	7	8	8	1,1	3,72	3,61	3,71
31	138	1	1	0	0	8	9	9	1,1	4,83	3,78	4,21
32	139	1	1	0	0	5	7	6	1,4	4,12	3,62	2,47
33	140	1	1	0	0	8	9	8	1,1	3,75	3,83	3,93
34	141	1	1	0	0	7	8	9	1,1	3,13	3,15	2,78
35	143	1	1	0	0	7	6	6	0,9	4,11	3,62	3,42
36	142	1	1	0	0	7	8	8	1,1	3,05	3,17	3,43
37	144	1,2	1,1	0	0	9	13	11	1,4	3,39	3,05	2,78
38	145	1	1	0	0	10	13	9	1,3	3,59	2,88	3,41
39	146	1	1	0	0	10	11	9	1,1	3,62	3,21	3,48
40	147	1	1	0	0	10	11	10	1,1	4,33	3,82	4,41

Nº n3mero caso; A 3rea; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

Nº	Identificación	VALORES 6º MES										
		SINT	FUN	OBJ	DOL	A P	A M	A D	RE	APL P	APL M	APL D
1	30	1	1	0	0	9	10	9	1,1	3,15	2,59	3,42
2	82	1	1	0	0	9	9	9	1,0	2,9	2,3	3
3	34	1	1	0	0	10	10	10	1,0	2,72	2,81	3,15
4	56	1	1	0	0	9	10	9	1,1	3,5	3,15	3,61
5	55	1	1	0	0	8	10	10	1,3	3,05	3,36	3,25
6	44	1	1	0	0	11	12	11	1,1	3,61	2,86	3,33
7	38	1	1	0	0	9	10	8	1,1	2,95	2,8	3
8	57	1	1	0	0	8	9	8	1,1	3,42	2,9	3,44
9	89	1	1	0	0	6	8	6	1,3	3,6	3,22	2,52
10	90	1	1	0	0	6	7	6	1,2	3,53	2,45	3,18
11	91	1	1	0	0	7	8	8	1,1	3,68	2,89	3,22
12	92	1	1	0	0	8	9	9	1,1	2,89	2,66	3,21
13	95	1	1	0	0	11	11	11	1,0	3,2	3,5	3,04
14	96	1	1	0	0	8	11	10	1,4	5,23	3,27	3,85
15	98	1	1	0	0	9	9	8	1,0	2,8	3,44	4,05
16	99	1	1	0	0	7	8	8	1,1	4,26	3,52	4,11
17	100	1	1	0	0	12	12	11	1,0	2,78	2,56	3,09
18	101	1	1	0	0	13	13	11	1,0	2,78	2,14	2,9
19	104	1	1	0	0	6	7	7	1,2	4,23	2,66	2,77
20	105	1	1	0	0	6	6	6	1,0	4,21	3,35	3,29
21	106	1	1	0	0	9	12	13	1,3	4,61	4,73	3,81
22	107	1	1	0	0	12	12	10	1,0	3,69	3,71	4,22
23	112	1	1	0	0	9	9	8	1,0	2,95	3,47	3,93
24	113	1	1	0	0	8	9	8	1,1	2,93	3,41	3,97
25	130	1	1	0	0	8	10	9	1,3	3,12	3,41	3,23
26	131	1,1	1,1	0	0	8	9	8	1,1	3,11	2,87	3,32
27	132	1	1	0	0	6	7	7	1,2	4,11	3,47	3,32
28	133	1	1	0	0	8	9	6	1,1	3,21	2,87	3,35
29	136	1	1	0	0	9	8	9	0,9	3,1	3,52	4,12
30	137	1	1	0	0	7	9	8	1,3	4,12	3,62	4,03
31	138	1	1	0	0	7	7	8	1,0	4,14	2,51	3,01
32	139	1	1	0	0	6	6	7	1,0	4,32	3,56	3,69
33	140	1	1	0	0	9	10	9	1,1	3,26	2,83	3,57
34	141	1	1	0	0	9	8	9	0,9	3,07	2,51	3,18
35	143	1	1	0	0	7	8	7	1,1	3,52	3,46	2,63
36	142	1	1	0	0	6	8	7	1,3	3,52	2,63	3,23
37	144	1	1	0	0	11	12	11	1,1	2,85	2,71	3,33
38	145	1	1	0	0	12	13	10	1,1	3,02	2,56	3,21
39	146	1	1	0	0	11	10	10	0,9	3,43	3,77	3,41
40	147	1	1	0	0	9	11	10	1,2	4,92	3,47	3,99

Nº número caso; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

**Anexo 2.** Hoja de revisión de los criterios de inclusión y exclusión del STC.

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN DEL STC**

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

SI / NO

1. Sensación de adormecimiento y/o hormigueo en al menos 2 de los dedos 1º,2º,3º o 4º de más de 1 mes de evolución .....  
  - Pueden ser intermitentes o constantes pero siempre debe haber existido un período de intermitencia.
  - Puede ir acompañado de dolor, pero el dolor sólo no es criterio suficiente.
2. Sensación de adormecimiento y/ o hormigueo agravados por al menos 1 de los siguientes factores: dormir, posición de la mano o brazo suspendida, o por acciones repetidas de la mano .....
3. Sensación de adormecimiento y/o hormigueo aliviados por al menos 1 de los siguientes factores: cambios en la postura de la mano, sacudir la mano o uso de muñequera.....
4. Si presenta dolor, el dolor en la muñeca, mano y dedos es mayor que en codo, hombro y cuello (si tuviera dolor en alguna de esas localizaciones).....

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

1. Síntomas sensitivos exclusivos o predominantes en el 5º dedo (neuropatía cubital) .....
2. Dolor cervical u omalgia precediendo las parestesias en los dedos (radiculopatía cervical y/o plexopatía braquial).....
3. Adormecimiento y/o hormigueo en los pies que precede o acompaña los síntomas sensitivos en las manos (polineuropatía).....
4. Hallazgos en la historia clínica o en el examen clínico que sugiera una explicación de los síntomas sensitivos más probable que el STC. (p.e: neuropatía cubital, neuropatía proximal del nervio mediano, neuropatía digital, neuropatía radial, plexopatía braquial, radiculopatía cervical, lesión medular, AVC o patología cerebral o polineuropatía).....

(Los 4 criterios de inclusión deben responderse con un SI, y los 4 de exclusión con un NO)



**Anexo 3. Criterios exclusión del estudio.**

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN STC IDIOPÁTICO**

<u>PACIENTE:</u>		SI / NO	
EDAD	< 25 años .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	> 65 años .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
VARÓN .....		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Duración clínica menor 1 año .....		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**A. PERSONALES:**

**LOCALES:**

Atrofia de la musculatura tenar .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Infiltración local < 1 mes .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fractura muñeca reciente .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Intervención local reciente .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tenosinovitis .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tumores (quiste sinovial, etc.) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**GENERALES:**

Diabetes mellitus .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otras polineuropatías (alcohol,...) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Reumatismo (AR /LES /EA...) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Embarazo ( < 6 meses ) .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ACOS .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuficiencia renal .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hipotiroidismo .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Acromegalia .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

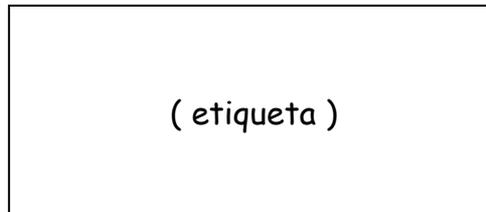
(Cualquier respuesta SI es criterio de exclusión del estudio.)



**Anexo 4.** Hoja de consentimiento informado.

**DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

El doctor J. Aldecoa Llauradó, informa a la paciente



de la existencia de un **estudio sobre el control ecográfico del canal carpiano** y solicita su colaboración.

Usted ha sido diagnosticada mediante clínica y electromiografía de un síndrome de canal carpiano moderado o severo, siendo aconsejable su intervención quirúrgica para descompresión del nervio.

En la actualidad el doctor J. Aldecoa Llauradó, especialista en C.O.T. del hospital universitario Joan XXIII, está elaborando un estudio sobre la evolución postquirúrgica de dicha patología.

Le agradeceríamos que quisiera colaborar con nosotros participando en dicho trabajo. Para ello requerimos de usted que acepte que se le realicen 4 ecografías de las muñecas y 1 electroneurograma. Las ecografías se harían, una antes de operarse y luego al mes, 3 y 6 meses postoperación, son inocuas, y se practicarían, sin ningún cargo, en nuestro hospital. Posteriormente se elaborará un estudio que correlacionará la evolución clínica y las imágenes ecográficas.

El equipo investigador garantiza la confidencialidad de los datos y garantiza que los resultados derivados de la investigación serán utilizados para las finalidades descritas.

He sido informada de la naturaleza del estudio que se resume en esta hoja, he podido hacer las preguntas que aclararan mis dudas y finalmente he podido tomar libremente la decisión de participar, sabiendo que la decisión no afecta mi atención terapéutica en el centro y que me puedo retirar del estudio en cualquier momento.

La paciente

Fecha

Firma



**Anexo 5.** Escala de gravedad clínica.

**ESCALA GRAVEDAD CLÍNICA**

**Las siguientes preguntas se refieren a sus síntomas en un período de 24 horas en un día normal de las 2 últimas semanas. Marque con un círculo la respuesta que crea más adecuada para cada pregunta.**

1/ *¿Cómo es de severo el dolor que usted tiene por la noche en su mano o muñeca?*

- 1 No tengo dolor en mi mano o muñeca por la noche.
- 2 Dolor leve.
- 3 Dolor moderado.
- 4 Dolor severo.
- 5 Dolor muy severo.

2/ *¿Con qué frecuencia le ha despertado su dolor en la mano o muñeca durante una noche normal en las últimas 2 semanas?*

- 1 Nunca.
- 2 Una.
- 3 Dos o tres veces.
- 4 Cuatro o cinco veces.
- 5 Más de cinco veces.

3/ *¿Tiene normalmente dolor en su mano o muñeca durante el día?*

- 1 Nunca tengo dolor durante el día.
- 2 Tengo un dolor leve durante el día.
- 3 Tengo un dolor moderado durante el día.
- 4 Tengo un dolor severo durante el día.
- 5 Tengo un dolor muy severo durante el día.

4/ *¿Con qué frecuencia tiene dolor durante el día en su mano o muñeca?*

- 1 Nunca
- 2 Una o dos veces por día.
- 3 Tres o cuatro veces por día.
- 4 Más de cinco veces por día.
- 5 El dolor es continuo.

5/ *¿Cuánto tiempo dura un episodio de dolor, de promedio, durante el día?*

- 1 Nunca tengo dolor durante el día.
- 2 Menos de 10 minutos.
- 3 10 a 60 minutos.
- 4 Más de 60 minutos.
- 5 El dolor es constante durante el día.

6/ ¿Tiene adormecimiento (pérdida de sensación) en su mano?

- 1 No.
- 2 Tengo leve
- 3 Tengo moderado
- 4 Tengo severo
- 5 Tengo muy severo

7/ ¿Tiene debilidad en su mano o muñeca?

- 1 No debilidad.
- 2 Leve debilidad.
- 3 Moderada debilidad.
- 4 Severa debilidad.
- 5 Muy severa debilidad.

8/ ¿Tiene sensación de hormigueo en su mano?

- 1 No hormigueo.
- 2 Leve hormigueo.
- 3 Moderado hormigueo.
- 4 Severo hormigueo.
- 5 Muy severo hormigueo.

9/ ¿Cómo es de severo su adormecimiento (pérdida de sensibilidad) u hormigueo por la noche?

- 1 No tengo adormecimiento u hormigueo por la noche.
- 2 Leve.
- 3 Moderado.
- 4 Severo.
- 5 Muy severo.

10/ ¿Con qué frecuencia le ha despertado el adormecimiento o el hormigueo de la mano en las últimas dos semanas en una noche corriente?

- 1 Nunca.
- 2 Una.
- 3 Dos o tres veces.
- 4 Cuatro o cinco veces.
- 5 Más de cinco veces.

11/ ¿Tiene dificultad en agarrar y usar objetos pequeños como llaves o bolígrafos?

- 1 No dificultad.
- 2 Leve dificultad.
- 3 Moderada dificultad.
- 4 Severa dificultad.
- 5 Muy severa dificultad.

Anexo 6.

**ESCALA ESTADO FUNCIONAL**

**En un día corriente durante las dos últimas semanas, ¿le han producido los síntomas de la mano y la muñeca alguna dificultad para realizar las actividades listadas abajo?. Por favor marque con un círculo lo que mejor describa su habilidad para realizar la actividad.**

Actividad	No dificultad	Leve dificultad	Moderada dificultad	Severa dificultad	No puedo realizarla, debido a los síntomas de la mano o muñeca
1. Escribir	1	2	3	4	5
2. Abotonarse la ropa	1	2	3	4	5
3. Sostener un libro mientras lee.	1	2	3	4	5
4. Agarrar el mango de un teléfono.	1	2	3	4	5
5. Abrir tarro/bote.	1	2	3	4	5
6. Tareas del hogar	1	2	3	4	5
7. Llevar bolsas de la compra.	1	2	3	4	5
8. Bañarse y vestirse.	1	2	3	4	5



**Anexo 7.** Hoja de recogida datos para las evaluaciones clínicas.

## EVALUACIÓN CLÍNICA

PACIENTE: \_ \_ \_ \_ \_

FECHA VISITA:

Está usted curada del STC?:

Incidencias:

OBJETIVO ( OBJ):

0. Asintomática.
1. Parestesias nocturnas solamente.
2. Parestesias nocturnas y diurnas.
3. Déficit sensitivo.
4. Atrofia o déficit motor de la musculatura tenar inervada por el nervio mediano.
5. Plejía de la musculatura tenar inervada por el nervio mediano.

DOLOR (DOL):

Valor escala analógica visual (0 - 10):

CLÍNICA SENSITIVA:







**Anexo 9. Valores clínicos y ecográficos grupo CASO.**

Nº	Identificación	Edad (años)	Lado	Dominante	Morbilidad (años)	VCS	LMD	VALORES INICIALES										
								SINT	FUN	OBJ	DOL	A	A	A	RE	APL	APL	APL
												P	M	D		P	M	D
1	1	52	D	Si	2	32,6	4,73	4	4,4	3	8	9	11	10	1,2	2,45	2,47	3
2	86	48	I	No	4	36,7	3,55	3,9	2,25	3	5	11	11	10	1,0	2,73	3	3,3
3	85	33	I	Si	5	33,5	4,51	2,9	2,5	2	7	20	22	22	1,1	3,65	3,27	3,73
4	84	42	I	No	10	34,6	4,3	3,6	3	3	5	16	17	15	1,1	2,46	2,82	3,45
5	32	44	I	No	3	30,2	4,8	2,1	1,8	1	0	10	11	11	1,1	3,51	3,12	3,85
6	81	42	D	Si	2	38,4	3,9	4,6	4,3	3	6	14	13	12	0,9	2,6	2,88	3,13
7	79	42	D	Si	1	28,8	5,65	2,5	1,8	1	0	11	13	10	1,2	4,02	3,15	3,93
8	77	50	D	Si	1,5	30,7	5,05	4	3,5	2	8	10	15	15	1,5	3,33	3,25	3,2
9	73	46	D	Si	7	31,3	5,12	3,4	2,1	3	7	12	13	10	1,1	3,04	2,65	2,54
10	62	29	D	Si	6	37,8	3,85	3,7	2	3	7	11	12	9	1,1	3,42	2,73	3,61
11	115	40	D	Si	12	9,5	7,45	3,5	2,1	2	6	9	10	10	1,1	2,76	2,6	3,19
12	93	52	D	Si	3	22,7	6,95	4,5	3,9	3	10	8	10	9	1,3	3,22	2,72	3,05
13	87	44	D	Si	3	29,7	6,23	3,1	3,3	2	7	11	12	13	1,1	3,22	3,49	2,95
14	52	53	I	No	2	38,1	4,01	3,7	1,9	3	7	10	9	9	0,9	4	3,1	3,36
15	75	47	D	Si	7	25,6	4,3	2,9	1,8	2	6	10	12	9	1,2	3,61	3,38	2,46
16	26	35	I	No	5	38,2	3,4	3,9	2,5	2	4	7	10	9	1,4	3,37	4	2,7
17	7	54	I	Si	1,5	30,7	4,9	3,7	4,1	3	8	8	7	7	0,9	2,88	3,23	2,88
18	9	40	I	No	4	34,8	4,96	4,5	2,3	3	7	10	12	12	1,2	3,15	3,45	3,38
19	10	49	D	Si	7	35,1	4,83	2,7	2,8	2	2	10	11	9	1,1	3,21	2,56	2,95
20	53	54	I	No	3	36,6	4,05	2,2	1,5	3	0	9	8	6	0,9	3	2,8	3,38
21	70	41	D	Si	6	17,6	10,5	3,7	3,3	3	6	19	20	12	1,1	2,76	2,7	4,05
22	69	51	I	Si	4	36,9	4,25	3	2,8	2	4	12	13	10	1,1	2,77	3,61	3,04
23	68	49	D	Si	10	22,6	7,61	4,1	3	3	6	10	11	9	1,1	3	3,15	3,33
24	67	58	D	Si	9	30,2	4,96	3,6	3,1	4	8	10	11	10	1,1	2,85	2,45	2,66
25	54	50	D	Si	2	36,7	3,81	4,27	3,37	3	8	7	13	7	1,9	3,23	2,62	2,85
26	97	55	D	Si	1	23,3	6,5	3,4	2,5	2	6	10	10	10	1,0	3,57	3,04	3,19
27	58	40	D	Si	8	28,6	4,63	3,1	1,4	3	0	12	14	14	1,2	3,38	2,55	3,25
28	33	43	D	Si	4	33,5	5,21	3,8	3,9	3	10	10	13	9	1,3	2,19	3	3
29	15	53	D	Si	12	34,7	4,92	4,5	4,1	1	7	10	12	9	1,2	2,29	2,65	2,54
30	49	59	D	Si	13	26,6	6,72	3,8	3,6	3	3	12	13	15	1,1	3,36	3,18	2,71
31	47	63	I	No	16	23,9	7,03	2,1	2,3	1	0	9	12	11	1,3	3,72	3,18	3
32	29	50	I	No	3	29,6	4,69	1,5	2,2	1	3	11	10	11	0,9	3,4	3,04	3,35
33	43	47	I	No	4	37,2	3,98	2,9	2,3	2	4	10	16	13	1,6	2,72	2,67	3,65
34	42	48	D	Si	5	34,3	4,12	3,6	2,4	3	7	8	8	7	1,0	2,75	3,62	3,58
35	40	45	I	No	3	39,6	4,01	3,2	3	2	4	10	11	11	1,1	2,29	2,18	2,28
36	72	45	I	No	1	35,5	4,23	2,6	2,8	2	4	12	11	12	0,9	5,37	3,85	3,13
37	13	38	D	Si	9	36,2	4,1	3,6	2,5	3	8	11	12	13	1,1	3,4	3,63	3
38	88	55	I	No	3	37,1	4,36	3,6	3,1	2	6	9	10	10	1,1	3	2,8	3,15
39	108	47	D	Si	4	38,5	3,5	2,18	1,5	1	3	9	11	8	1,2	2,85	3,28	3,5
40	21	35	D	Si	1,5	37,3	3,91	3,2	2,5	3	4	10	9	8	0,9	3,42	3,31	2,84
41	24	50	D	Si	2	28,6	6,73	3,4	2,9	3	7	9	11	10	1,2	3,22	2,87	2,28
42	102	47	I	No	1	30,6	5,89	4,3	3,9	3	5	17	21	17	1,2	3,03	2,83	3,26
43	22	53	D	Si	3	19,8	7,82	3,7	3,1	2	6	6	7	7	1,2	3,71	3,41	3,8
44	20	37	I	Si	6	25,4	6,34	3,1	2,3	3	8	7	10	9	1,4	5,07	4	4,37

Nº número caso; D derecha; I izquierda; VCS velocidad conducción sensitiva; LMD latencia motora distal; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

Nº	Identificación	VALORES 1er MES										
		SINT	FUN	OBJ	DOL	A P	A M	A D	RE	APL P	APL M	APL D
1	1	2,3	2,6	1	3	9	9	9	1	2,47	2,34	3,35
2	86	2,1	1,4	0	1	10	10	9	1	3,15	2,95	3,72
3	85	1,5	1,3	0	0	16	20	18	1,3	2,5	2,67	3,51
4	84	1,7	1,8	0	0	14	13	13	0,9	3,31	3,34	2,92
5	32	1,7	1,3	0	0	11	11	12	1,0	3,3	2,65	3,83
6	81	2,7	3,8	0	5	10	12	11	1,2	3,2	2,42	2,95
7	79	1,7	1,3	0	0	11	9	10	0,8	4,05	4,46	3,78
8	77	1	1	0	1	10	12	10	1,2	3,57	3,04	3,57
9	73	2,9	1,9	0	1	12	13	12	1,1	2,91	2,53	3,22
10	62	1,4	1,4	0	0	13	15	11	1,2	2,64	2,55	2,79
11	115	1,1	1,4	0	1	10	12	11	1,2	3,2	2,78	2,41
12	93	1,5	1,9	0	3	8	10	8	1,3	2,55	2,54	2,75
13	87	1,45	1,87	0	1	9	10	10	1,1	2,95	2,86	3,2
14	52	2,2	1,9	0	1	8	10	8	1,3	2,94	2,8	3,47
15	75	1,3	1,3	0	1	9	13	10	1,4	3,2	2,44	3,33
16	26	2,1	3	0	2	8	8	7	1,0	3,94	4	2,5
17	7	2,1	2,8	0	0	8	7	7	0,9	4,05	4,26	3,86
18	9	2,3	2,5	0	1	8	9	10	1,1	3,3	3	3,2
19	10	1,4	1,5	0	0	9	8	7	0,9	3,38	2,84	2,88
20	53	1,1	1,1	0	0	12	12	12	1,0	2,91	1,89	2,92
21	70	2,9	2,9	0	1	13	19	16	1,5	2,84	2,89	3,45
22	69	3	4	0	4	9	8	10	0,9	2,71	2,8	3,3
23	68	1,4	1,6	1	2	9	12	11	1,3	3,33	3,52	4,5
24	67	1,6	1,5	0	3	9	8	6	0,9	2,85	2,85	3,93
25	54	1,6	1,9	0	2	13	14	10	1,1	2,5	2,53	2,03
26	97	1,6	2	0	2	10	11	9	1,1	3,14	2,65	2,76
27	58	1,8	1,6	0	5	11	12	10	1,1	3,25	2,95	3,83
28	33	1	1	0	2	13	9	9	0,7	3,43	3,42	3,31
29	15	1,6	1,6	0	2	7	8	7	1,1	2	2,68	2,6
30	49	2,3	2,6	0	2	10	11	10	1,1	3,15	2,58	2,9
31	47	1,2	1,3	0	0	10	11	10	1,1	4,41	3,73	4,41
32	29	1,5	1,5	0	2	8	9	10	1,1	4,5	3,66	3,55
33	43	1,3	1,3	0	1	11	13	14	1,2	2,69	2,2	2,92
34	42	2,1	2,6	0	0	7	8	8	1,1	2,52	2,5	3,68
35	40	2,2	2,1	0	0	11	13	10	1,2	2,24	2,26	2,86
36	72	1,3	1,4	0	1	10	15	11	1,5	3,63	3	4,14
37	13	1,9	1,8	0	3	9	11	9	1,2	3	2,54	3,33
38	88	1,4	1,3	0	0	9	10	10	1,1	3,26	2,72	3,36
39	108	1,8	1,4	0	1	8	10	9	1,3	3,82	3,63	4,11
40	21	1	1,5	0	1	9	9	9	1,0	3,15	2,9	2,85
41	24	1,9	2,8	0	2	10	12	9	1,2	3,3	2,91	3,33
42	102	3	2,12	0	1	17	17	16	1,0	2,46	3,07	3,15
43	22	2,1	1,4	0	3	5	7	6	1,4	3,71	3,31	4,5
44	20	1,8	3,1	1	1	10	10	11	1,0	3,82	3,3	3,52

Nº número caso; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

Nº	Identificación	VALORES 3er MES										
		SINT	FUN	OBJ	DOL	A P	A M	A D	RE	APL P	APL M	APL D
1	1	1,9	1,7	0	2	9	11	9	1,2	2,43	2,58	2,25
2	86	2,1	1,5	0	3	9	11	8	1,2	3,1	3,1	3,64
3	85	1	1	0	0	13	14	15	1,1	3,85	3,21	3,47
4	84	1,4	1,4	0	0	12	13	11	1,1	4,5	4,15	4,76
5	32	1,7	1,1	0	0	11	13	10	1,2	3,36	3,17	3,5
6	81	1,9	3	0	2	10	13	12	1,3	3,19	2,72	3,13
7	79	1,3	1,3	0	0	8	10	9	1,3	4,46	2,85	3,21
8	77	1,1	1	0	0	10	12	11	1,2	3,3	2,84	3,33
9	73	1,54	1,5	0	0	11	12	10	1,1	3,61	2,54	2,68
10	62	1,4	1,1	0	0	10	12	11	1,2	3,42	3,22	3,65
11	115	1	1,1	0	0	9	9	8	1,0	3,52	3,72	4,53
12	93	3	3,3	0	4	9	8	8	0,9	2,75	2,9	2,85
13	87	1,4	1,5	0	0	9	11	10	1,2	3,55	2,95	2,9
14	52	2	1,1	1	0	9	9	10	1,0	3,15	3,55	3,42
15	75	1	1,3	0	0	10	10	9	1,0	3,94	3,89	4,86
16	26	1,4	1,5	0	0	7	8	8	1,1	3,73	3,98	3,77
17	7	1,7	2	0	0	11	9	7	0,8	3,6	4,31	3,93
18	9	1	1	0	0	9	10	9	1,1	3,5	3,4	3,3
19	10	1,4	1,4	0	1	9	7	7	0,8	3,41	3,43	3,64
20	53	1	1	0	0	11	12	11	1,1	3,23	2,83	3,09
21	70	1,1	1,1	0	0	14	15	12	1,1	3,3	3	3,4
22	69	2	2	0	2	10	12	11	1,2	2,9	2,52	3,19
23	68	1,1	1	0	0	10	12	10	1,2	3,26	3,31	3,55
24	67	1,8	1,5	0	4	10	11	11	1,1	3	2,78	2,2
25	54	1,5	1,4	0	0	13	15	10	1,2	3,5	2,7	3,52
26	97	1,3	1,3	0	0	9	10	8	1,1	3,77	3,15	3,36
27	58	1,5	1,4	0	0	8	10	10	1,3	3,64	2,77	3,09
28	33	1	1	0	0	9	10	10	1,1	3,5	2,9	3
29	15	1,1	1,5	0	0	9	10	9	1,1	3,21	3,1	3,21
30	49	2,5	1,9	0	2	11	13	15	1,2	3,09	2,95	2,96
31	47	1	1	0	0	10	13	11	1,3	3,78	3,21	3,61
32	29	1,1	1,3	0	0	11	11	11	1,0	4,68	3,3	3
33	43	1,2	1,3	0	0	9	12	10	1,3	3,26	3,04	3
34	42	1,5	1,3	0	0	7	7	7	1,0	2,38	4	4,26
35	40	1,4	1,5	0	0	8	12	9	1,5	3,05	2,58	2,57
36	72	1,4	1,3	0	0	12	12	11	1,0	4,76	4,58	3,95
37	13	1,2	1,1	0	1	9	10	10	1,1	3,72	3,88	3,47
38	88	1,2	1,3	0	0	9	9	9	1,0	3,52	3,76	3,49
39	108	1,5	1,3	0	0	6	9	8	1,5	3,56	3,21	3,52
40	21	1	1	0	0	9	10	10	1,1	3,94	4,35	4,7
41	24	2,1	1,9	0	1	8	11	10	1,4	2,78	2,6	2,77
42	102	1,5	1,4	0	0	15	18	16	1,2	2,62	3,81	3,07
43	22	1,4	1,1	0	0	6	6	6	1,0	3,56	4,53	4,64
44	20	1,1	1,3	0	0	10	11	10	1,1	4,17	3,78	3,2

Nº número caso; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.

Nº	Identificación	VALORES 6º MES										
		SINT	FUN	OBJ	DOL	A P	A M	A D	RE	APL P	APL M	APL D
1	1	1,5	1,3	0	0	9	9	8	1	2,76	2,33	3,05
2	86	1,9	1,3	0	0	10	11	9	1,1	2,9	3,04	3,38
3	85	1	1	0	0	15	15	14	1	3,69	3,82	3,73
4	84	1,3	1,3	0	0	11	11	12	1	2,54	2,48	3,13
5	32	2,4	2,1	0	0	14	14	13	1	3,82	4,09	3,86
6	81	1,1	2	0	0	11	15	14	1,4	2,95	2,8	2,96
7	79	1,6	1,3	0	0	10	11	9	1,1	4,47	3,23	4,11
8	77	1,3	1,3	0	0	10	10	9	1,0	4,23	3,4	3,88
9	73	1,7	1,4	0	0	11	11	10	1,0	3,55	3,55	2,71
10	62	1,1	1,1	0	0	9	12	11	1,3	3,94	3,42	3,52
11	115	1	1	0	0	8	9	8	1,1	2,5	2,56	3,5
12	93	3,3	2,25	0	3	8	9	9	1,1	3,64	2,76	2,75
13	87	1,4	1,1	0	0	9	11	10	1,2	3,31	2,34	2,9
14	52	1	1	0	0	10	10	9	1,0	2,8	3,31	3,44
15	75	1	1,1	0	0	8	10	8	1,3	4,56	4,27	4,13
16	26	1,2	1,3	0	0	8	9	8	1,1	4,18	3,94	4,66
17	7	1	1,1	0	0	10	9	9	0,9	3,52	4,25	3,72
18	9	1	1	0	0	10	11	10	1,1	3,9	3	3,5
19	10	1,4	1,6	0	0	10	9	8	0,9	2,95	3,31	3,52
20	53	1	1	0	0	12	12	11	1,0	2,7	3	3,04
21	70	1,1	1,3	0	0	13	17	15	1,3	3,9	3,36	4,13
22	69	1,54	1,6	0	0	10	10	10	1,0	3,36	3,12	3,15
23	68	1	1	0	0	10	10	9	1,0	3,2	3,61	4,17
24	67	1,6	1,5	0	0	13	14	12	1,1	3,09	2,76	2,54
25	54	1,4	1,3	0	0	11	14	10	1,3	3,36	2,76	3,52
26	97	1,4	1,3	0	0	9	11	9	1,2	4,05	3	3,77
27	58	1,1	1,3	0	0	9	10	10	1,1	3,31	3,25	3,2
28	33	1	1	0	0	13	15	13	1,2	3,39	3,56	4,52
29	15	1,2	1,5	0	0	8	9	9	1,1	2,8	3,1	3,5
30	49	1	1	0	0	11	14	12	1,3	3,4	2,72	3,33
31	47	1	1	0	0	9	10	15	1,1	4,31	4,62	3,52
32	29	1,4	1,3	0	0	9	10	10	1,1	4,27	3,31	3,4
33	43	1,1	1,4	0	0	15	17	17	1,1	4,4	2,89	2,96
34	42	1,5	1,1	0	0	9	10	9	1,1	4,05	3,57	3,82
35	40	1,2	1,6	0	0	10	12	11	1,2	2,86	2,79	3,04
36	72	1,2	1,1	0	0	11	10	11	0,9	4,63	4,02	4,12
37	13	1,3	1,4	0	0	9	11	10	1,2	4,17	3,55	4,56
38	88	1	1	0	0	7	9	7	1,3	3,9	3,33	3,11
39	108	1,1	1	0	0	9	10	10	1,1	3,82	3,94	4,47
40	21	1,1	1	0	0	9	10	10	1,1	3,66	3,94	3,5
41	24	2,2	2	0	0	10	12	11	1,2	3,73	3,21	3
42	102	1	1,1	0	0	14	16	15	1,1	3,47	3,36	3,86
43	22	1,3	1,1	0	0	6	8	7	1,3	3,81	3,92	3,77
44	20	1,1	1,3	0	0	10	11	10	1,1	5	4,16	4,23

Nº número caso; A área; RE ratio edema; APL ratio aplanamiento; P proximal; M medial; D distal.