

NERVIO MEDIANO, ANATOMÍA Y CORRELACIONES CLÍNICAS:

el nervio mediano inerva al pronador redondo (el ligamento de Struthers, que es un punto de posible lesión del nervio, es proximal a este músculo), músculo que a veces es inervado por el nervio musculocutáneo. Distal al pronador redondo (a tener en cuenta en el síndrome del pronador redondo) están los palmares y el flexor superficial de los dedos. Después sale la rama del nervio interóseo anterior para el flexor largo del pulgar y el pronador cuadrado, relaciones anatómicas a tener en cuenta en el diagnóstico topográfico. En la mano inerva al abductor corto del pulgar y al flexor corto del pulgar en su fascículo superficial. Se suele aceptar que el nervio mediano es el de la precisión y el cubital el de la fuerza prensora. Relaciones en el codo: canal bicipital interno, cubierto por el *lacertus fibrosus* del bíceps. Relaciones en el carpo: vainas digitocarpianas, ligamento anterior del carpo, hueso semilunar. Anatomosis de Martin-Gruber: anastomosis de nervio mediano a nervio cubital en antebrazo (15-31% de las personas).

La anastomosis de nervio cubital a nervio mediano también se encuentra con cierta frecuencia durante la exploración EMG.

Otro hallazgo posible es la doble inervación (ya sea por una verdadera doble inervación o como resultado de una anastomosis en antebrazo de las citadas antes), por ejemplo, la doble inervación motora de *abductor pollicis brevis* por los nervios mediano y cubital, que debe ser detectada (atendiendo a las variaciones en la morfología de los potenciales para mediano y cubital desde muñeca y codo respectivamente) para evitar un falso negativo en el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano.

Anastomosis de Riche-Cannieu: en la palma, entre la rama recurrente del nervio mediano y la rama profunda del nervio cubital (*Russomano S et al. Riche-Cannieu anastomosis with partial transection of the median nerve. Muscle and Nerve 1995; 18: 120-122*).

En la clínica lo más útil en la práctica es comprobar el trofismo y el balance muscular de la eminencia ténar, así como detectar la presencia de alteraciones de la sensibilidad (hipoestesia, parestesias, etc.) por el territorio específico del nervio. En el balance muscular lo más útil es valorar la fuerza para la abducción en sentido palmar del pulgar. Aparte de esto, hay numerosos signos descritos para el mediano, y diversas situaciones clínicas descritas, algunos con un interés más histórico y anecdótico que clínico que otros, como los siguientes: signo de Pitres-Testut, que es la incapacidad para rascar sobre la mesa con la uña del dedo índice con la palma apoyada en

la mesa; incapacidad para la pronación contra resistencia; incapacidad para oponer el pulgar; signo del puño de Claude, o incapacidad del pulgar para cubrir el dedo segundo al cerrar el puño; signo del molinillo de Pitres o incapacidad para girar los pulgares juntos; mano de simio o dedo primero en el mismo plano que el resto; síndrome del pronador redondo, del que a pesar de estar descrito en la literatura (por ejemplo, en mineros) no se ha visto personalmente ningún caso todavía; signo de Phalen; signo de Tinel, etc.

EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO (STC): es el síndrome de atrapamiento más frecuente. La edad media de presentación ronda los 50-55 años de edad, aunque se puede observar en toda la etapa adulta, y es raro en menores de edad. Según observaciones personales de cada 4 pacientes, 3 son mujeres y uno varón. Factores de riesgo frecuentes son la *diabetes mellitus* y el hipotiroidismo. Otros, como la acromegalia, la artritis reumatoide o la amiloidosis son más raros. El STC también es un síndrome ocupacional; personalmente se observa con frecuencia asociado a oficios como la agricultura, la pesca, la albañilería, la carpintería, la marisquería, la peluquería, la costura, la carnicería, etc.

En niños pequeños se observa rara vez, y comúnmente asociado a síndromes malformativos o enfermedades hereditarias, como en la mucopolisacaridosis, por ejemplo.

Hay que resaltar un hecho curioso observado personalmente: el 9% de las mujeres con STC de una serie de 100 presentaban el antecedente de histerectomía con doble anexectomía, que posiblemente sea por tanto un factor de riesgo al que otorgar su valor epidemiológico también.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO: en el síndrome del túnel carpiano es característico el dolor, que aparece en la práctica en 3 de cada 4 pacientes, aproximadamente (por ejemplo, en una serie propia de 100 pacientes, 84 presentaban dolor como parte del cuadro). Según observaciones personales en algunos pacientes el dolor se reduce al aumentar el grado de atrapamiento, quizá porque al haber mayor bloqueo de la conducción hay también mayor bloqueo de la transmisión de los impulsos algógenos, menos dolor, y una falsa mejoría. En otros pacientes puede aumentar el dolor al aumentar el grado de atrapamiento, por lo que el

diagnóstico y el pronóstico no deben basarse sólo en los síntomas subjetivos, siendo recomendable recurrir al EMG en todo caso. El dolor es posiblemente una de las razones por la que los pacientes con síndrome del túnel carpiano acuden tempranamente a consulta, siendo una minoría los que presentan atrofia al debutar clínicamente (al contrario de lo que ocurre con otras neuropatías focales, según observaciones personales, como pueda ser la parálisis cubital tardía). El dolor en el síndrome del túnel carpiano sigue una distribución característica: se localiza en la cara palmar de la muñeca y se irradia en línea por la cara palmar del antebrazo hasta la flexura anterior del codo, pudiendo extenderse también hasta el hombro. Según lo observado el dolor no rebasa el hombro, pero algunos autores refieren la posibilidad de su extensión hasta el cuello también (1. LaBan M et al. *Neck and shoulder pain. Presenting symptoms of carpal tunnel syndrome. Mich Med* 1975; 74: 549-50; 2. Zanette G et al. *Proximal pain in patients with carpal tunnel syndrome: a clinical neuro-physiological study. J Peripher Nerv Syst* 2007; 12: 91-7). El dolor es punzante, y puede ser intenso, hasta el punto de despertar al paciente por las noches y de provocar la visita al médico (incluso a pesar de haber estado, tal vez, padeciendo parestesias nocturnas durante meses previamente).

La actividad manual intensa es importante: algunos pacientes llevan a cabo su primera consulta tras una actividad manual intensa que desencadena o empeora su síndrome del túnel carpiano.

Según se ha observado el síndrome del túnel carpiano puede permanecer estable por tiempo indeterminado, pudiendo progresar desde lentamente hasta rápidamente en plazos de tiempo variables.

La disminución de fuerza en la mano en el síndrome del túnel carpiano, un signo característico de este síndrome (las cosas se caen de las manos) puede no ser verdadera objetivamente, según se ha observado, sino ser una percepción subjetiva equivocada por parte del paciente, es decir, la falta de fuerza puede ser falsa, siendo la posible explicación de este fenómeno la hipoestesia en el territorio del mediano, que desencadena esa percepción subjetiva de falta de fuerza al caerse las cosas de las manos, pero por falta de sensibilidad, no por falta de fuerza.

Las parestesias en una o ambas manos, en el territorio del mediano, de predominio nocturno, son el síntoma más importante para el diagnóstico clínico. En una serie propia de 100 pacientes, 10 presentaron parestesias sólo en la mano dominante, 3 en la no

dominante, 49 en las dos manos con predominio en la dominante, 28 en ambas manos con predominio en la no dominante y 9 en ambas manos sin predominio.

La distribución de las parestesias tal como las describe el paciente no siempre coincide con la distribución anatómica académicamente aceptada para el nervio mediano, por ejemplo, con frecuencia hay parestesias en quinto dedo también, que podrían deberse a la existencia de anastomosis de las fibras digitales para quinto dedo entre mediano y cubital con el resultado de una doble inervación de dedo quinto, variante anatómica que ha sido descrita por los anatomistas (Rosenbaum R. et al. *Carpal tunnel syndrome and other disorders of the median nerve*. Boston: Butterworth-Heinemann 1993).

Dolor en ausencia de parestesias no descarta el síndrome del túnel carpiano, en ocasiones hay pacientes que sólo presentan dolor y atrofia, pero esta situación obliga a descartar que no se trate de otro proceso distinto a este síndrome.

Los síntomas unilaterales de pocos días de evolución no excluyen el diagnóstico, pero lo dificultan.

El aleteo de las manos para aliviar los síntomas (signo de Flick), con todas las variantes que se observan en la práctica (morder las manos, golpearlas, meterlas en agua, etc.), apareció en 90 de 100 pacientes de una serie propia.

El 85% de los pacientes de dicha serie presentaban el signo de Phalen positivo (reproducción de los síntomas mediante la flexión palmar de la muñeca).

El signo de Tinel fue positivo en el 34% de los pacientes de esa serie, lo que lo hace poco sensible para este síndrome, aparte de observarse numerosos falsos positivos para este signo, por lo que se considera de poco interés clínico en el síndrome del túnel carpiano (no obstante, a pesar de esta baja especificidad, sí que se le otorga interés clínico al signo de Tinel cuando el paciente refiere espontáneamente, sin inducirle de ningún modo a hablar de ello, una aparición o empeoramiento de sus parestesias cuando dobla la muñeca o percute de algún modo en ella).

Alrededor de un 10% de los pacientes acuden a la primera consulta con atrofia en eminencia ténar. En los pacientes con atrofia de *abductor pollicis brevis* se observa con frecuencia hipertrofia compensadora de *flexor pollicis brevis*.

El fenómeno de Raynaud es infrecuente, así como la causalgia (son fenómenos raros en las lesiones nerviosas por atrapamiento; en cambio, son frecuentes en las lesiones nerviosas por traumatismo), pero ocasionalmente se observan.

Curiosamente la compresión de los axones motores podría estar en relación con la aparición de un dolor profundo y extenso (Torebjork H. E. et al. *Referred pain from intraneural stimulation of fascicles in the median nerve. Pain* 1984; 18: 145-156).

Y ahora una vieja pregunta sobre la fisiopatología del síndrome del túnel carpiano, y una posible respuesta implícita en la pregunta: ¿se deberá la mayor predisposición nocturna a padecer este síndrome a una mayor susceptibilidad nocturna a la lesión nerviosa por la “desaferentación” nocturna fisiológica, es decir, por la disminución o cese del flujo axonal periférico que de manera fisiológica se produce durante el sueño?

PATOGENIA DEL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO: el síndrome del túnel carpiano primario se debe al atrapamiento primario del nervio en el canal carpiano. Existe el síndrome del túnel carpiano secundario (por ejemplo, secundario a una fractura de Colles). El daño del nervio parece ser que se produce por factores mecánicos, con compresión y distorsión de la mielina, factores que producen isquemia local y dañan directamente, indirectamente, o de ambas formas, a los axones, generándose un círculo vicioso de daño local que genera más daño local (Sunderland S. *Nervios periféricos y sus lesiones. Barcelona: Salvat; 1985 p 724-29*). Hay factores que predisponen al atrapamiento, como el aumento local del tejido que forma los límites del túnel carpiano, algo que sucede en el hipotiroidismo, el embarazo, la tenosinovitis, etc. El exceso de actividad motora de la zona también es otro factor que desencadena o favorece el atrapamiento, con acumulación de microtraumatismos que el nervio quizá no repara con suficiente velocidad, o lo hace de manera viciosa. El hipometabolismo (hipotiroidismo, *diabetes mellitus*, polineuropatías de fondo en general) empeora todavía más esta posible lentificación en la reparación de microtraumatismos.

Se sospecha de la posible existencia de una estrechez congénita del canal carpiano en algunas personas, dada la predisposición individual a padecerlo (por ejemplo, la agricultura es un factor predisponente pero no por ello lo padecen todos los agricultores), pero todavía no consta que haya sido demostrada, aunque ya ha habido varios intentos (Zeiss J et al. *Anatomic relations between*

the median nerve and flexor tendons in the carpal tunnel: MR evaluation in normal volunteers. American Journal of Radiology 1989; 153: 533-6).

EXPLORACIÓN NEURÓFISIOLÓGICA DEL NERVIIO MEDIANO EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS Y EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO (STC): generalidades: valores normales para la latencia motora distal: hay una larga lista de autores que han aportado tablas de valores normales para el nervio mediano (*Dong M, Liveson J. Nerve Conduction Handbook, Philadelphia: FA Davies Company; 1989*).

Tomar valores absolutos de la latencia motora distal desde muñeca como criterio diagnóstico no sirve si no se supera el límite superior normal y hay sospecha clínica de alteración de este parámetro.

Lo mejor para este diagnóstico es recurrir a valores relativos, como el descrito por Johnson, para la comparación entre la conducción sensitiva por los nervios mediano y cubital (DLEPS, o diferencia de las latencias entre los potenciales sensitivos antidrómicos de nervios mediano y cubital con registro en cuarto dedo).

El valor máximo de la latencia motora distal (punto de corte para detectar el atrapamiento de nervio mediano en muñeca) ha sido cifrado hasta en 5 ms (Thomas). Según observaciones personales el límite alto absoluto para la latencia motora distal en sujetos sanos es 4,8 ms, no habiendo encontrado nunca sujetos normales con 5 ms de latencia motora distal, como los que señala Thomas. No obstante, en una persona con la mano pequeña, 4,8 ms puede indicar un atrapamiento en grado acusado, de modo que este valor absoluto por sí solo no sirve para el diagnóstico objetivo del atrapamiento y del grado de atrapamiento con frecuencia. La comparación con el nervio mediano contralateral puede ayudar, sobre todo si el otro lado es normal, y también la comparación con la latencia motora distal por nervio cubital. Además la temperatura de la mano debe ser de 33 grados C, al menos, para que la latencia motora distal sea fiable como parámetro para el diagnóstico.

En raras ocasiones puede haber afectación sólo motora en el síndrome del túnel carpiano (STC), sin afectación sensitiva (sólo se han visto dos casos en los que esto fuese cierto de manera fehaciente, de entre las varias decenas de miles de casos de STC atendidos personalmente).

El hallazgo en el EMG de alteración motora por nervio mediano con normalidad sensitiva no indica de manera patognomónica la existencia de un síndrome del túnel carpiano, pues la latencia motora distal puede estar aumentada en diversas neuronopatías motoras con importante degeneración walleriana de las fibras axonales motoras, como puede ocurrir por ejemplo, en la siringomielia, algo que ya se ha comprobado en algún caso también (precisamente, en estos casos, y según observaciones personales, la clave para el diagnóstico del STC es el ILT).

Lee (Lee K *et al.* *Usefulness of the median terminal latency ratio in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Clinical Neurophysiology* 2009; 120: 765-769) ha encontrado que, entre las exploraciones motoras, el índice de latencia distal, o ILT, es la más sensible, con un 81,8% de sensibilidad.

Según Roberti, los controles mensuales están indicados en el STC en casos con diagnóstico poco claro, pues el tratamiento precoz es favorable. La experiencia propia indica que ésto es cierto, pues un atrapamiento muy leve (por ejemplo, con una DLEPS mayor de 1 ms) puede permanecer invariable durante décadas o progresar a un bloqueo acusado del nervio en días, con otras situaciones intermedias posibles también, por lo que hay que procurar tender hacia el tratamiento precoz en este síndrome, antes de que el bloqueo sea tan acusado que ensombrezca el pronóstico (Roberti RF. *Fisiopatología de las neuropatías traumáticas agudas y crónicas. En: Conferencia internacional sobre neuropatías periféricas. Eds Refsum S, Bolís CL, Portera A. Ed Excerpta Médica. Barcelona, 1982*).

Algoritmo diagnóstico: la AAEM sugiere, como algoritmo diagnóstico para el síndrome del túnel carpiano, lo siguiente:

1. Si la conducción sensitiva por nervio mediano está alterada a través de la muñeca (13-14 cm) se debe comprobar la conducción sensitiva por un nervio adyacente del mismo miembro (estándar). Si es normal, se debe practicar una de las siguientes: comparación mediano-cubital de la conducción sensitiva o mixta de palma a muñeca (7-8 cm; estándar), comparación sensitiva mediano-cubital (dedo cuarto) o radial-mediano (dedo primero) en el mismo miembro (estándar).

2. Conducción motora por nervio mediano con registro en eminencia ténar y otro nervio motor, incluyendo latencia motora distal (línea directriz).

3. Otros nervios (opcional).

4. EMG de músculos de C3 a T1, incluyendo eminencia ténar (opcional).

AAEM, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve* 2002; 25: 918-22.

Parámetros útiles para el diagnóstico: en la actualidad la experiencia personal lleva a dar prioridad, para el diagnóstico del STC, a los siguientes parámetros EMG para el diagnóstico del STC:

1. La **DLEPS** (diferencia de las latencias entre los potenciales sensitivos antidrómicos de nervios mediano y cubital con registro en cuarto dedo).
2. La **DLEPM**.
3. La latencia motora distal por nervio mediano (**LMD**; con recurso ocasional a la latencia motora distal por nervio cubital del mismo lado para comparación y para descartar polineuropatía motora, y con recurso ocasional a la comparación contralateral).
4. La latencia sensitiva distal (**LSD**).
5. La velocidad sensitiva por el nervio mediano (**VCS**, y ocasionalmente por el nervio cubital, para comparación y para descartar polineuropatía sensitiva).
6. La valoración **EMG** del abductor corto del pulgar.
7. Ocasionalmente se utiliza el **ILT** también.
8. Pendiente de la respuesta sensitiva (*rise time*).

Latencia motora distal: en una serie propia, formada por 263 nervios medianos de personas sin el síndrome del túnel carpiano (ni otro tipo de neuropatía), con edades que iban desde la segunda a la octava década, se obtuvieron **latencias motoras distales** que iban desde **2,2 ms (límite inferior para ambos sexos en esta serie)** hasta **4,7 ms (límite superior normal para mujeres)** y **4,8 ms (límite superior normal para varones en esta serie)**. Andreu et al definen un límite inferior de 4,2 ms para la latencia motora distal, por encima del cual encuentran el hallazgo patológico, algo que evidentemente es discutible, y una diferencia mínima entre la latencia motora distal del mediano y del cubital de 1,4 ms, por encima de la cual la del mediano se podrá considerar patológica, algo que no se ha comprobado personalmente (Andreu JL et al. *Local injection versus surgery in carpal túnel syndrome: Neurophysiologic outcomes of a randomized clinical trial*).

Aumento del valor de la latencia motora distal como parámetro EMG: debe tomarse con precaución el valor absoluto de la latencia motora distal, y procurar referirlo al contexto de un modo sensato. Por ejemplo, 4,8 ms pueden indicar un atrapamiento acusado en una persona con una mano pequeña, y ser un valor normal en una persona con una mano grande, por lo que el valor absoluto de la latencia motora distal no debe ser lo único a tener en cuenta para confirmar o descartar el diagnóstico de atrapamiento, aunque es un criterio útil (sobre todo si se superan los 4,8 ms). Cuando se superan estos 4,8 ms hay que verificar que la temperatura sea de al menos 33 grados C en la mano, y se puede confirmar también que la latencia motora distal por cubital sea normal, para evitar un falso positivo debido a una polineuropatía motora de fondo. Excepcionalmente un Charcot-Marie-Tooth o una siringomielia pueden confundirse con el STC por un aumento de la latencia motora distal, y para distinguirlos podría ser útil la detección de normalidad sensitiva en la siringomielia, en caso de presentarse así, lo cual sería incompatible con STC en este caso, y el recurso al ILT (véase más abajo) en el caso del Charcot-Marie-Tooth (enfermedad en la que no se puede recurrir a las respuestas sensitivas por su ausencia generalizada).

En una serie propia de 174 nervios atrapados en muñeca, la latencia motora distal por nervio mediano iba desde 3 ms (en mujeres) y 4,1 ms (en varones) hasta 17,2 ms (y con ausencia de respuesta motora por bloqueo motor a mano completo en 4 casos de los 174, un 2%). El límite superior normal en la serie de 263 sujetos normales para la latencia motora distal por mediano fue de 4,7 ms para mujeres y 4,8 ms para varones, valores superiores a esos 3 ms y 4,1 ms para el límite inferior de la latencia motora en sujetos con atrapamiento (se superpone largamente el rango normal con el patológico), lo cual quiere decir que el valor absoluto de la latencia motora distal por mediano no resulta ser tan sensible como la DLEPM, de hecho, de los 174 sujetos con atrapamiento, fueron 100 (sensibilidad del 57%) los que tuvieron la latencia motora por encima del límite superior normal de 4,7 ms en el caso de las mujeres, o de 4,8 ms en el caso de los varones. De todos modos, una latencia motora alargada por mediano, con latencia normal por cubital, es un parámetro seguro en cuanto a su especificidad (si se tienen en cuenta las precauciones técnicas y clínicas citadas) y que tampoco hay por qué excluir del protocolo, sobre todo teniendo en

cuenta que en la serie de 263 sujetos no se pudo efectuar la DLEPM en 5 ocasiones (2%), mientras que la latencia motora distal se puede efectuar en casi todos los pacientes.

DLEPM: Kimura también añade el valor de la velocidad motora en túnel carpiano como criterio diagnóstico. El límite inferior normal para Kimura para este parámetro es 38 m/s), aunque en la actualidad personalmente ya no se usa, al encontrar más práctico para el diagnóstico del STC el recurso a la latencia motora distal, la DLEPM, la DLEPS, la latencia sensitiva distal y las velocidades sensitivas por los nervios mediano y cubital, que son los parámetros más utilizados personalmente por sistema. Según observaciones personales, un parámetro con algún posible interés diagnóstico para el STC es el de la interlatencia motora entre muñeca y palma, es decir, los milisegundos de diferencia entre las latencias motoras distales estimulando desde muñeca (con el polo activo del estimulador hacia la muñeca) y estimulando desde palma (con el polo activo apuntando hacia la muñeca también, es decir, invertido respecto de la posición desde muñeca) y registro en abductor corto del pulgar. A este parámetro podría llamársele **DLEPM, o diferencia de latencias entre potenciales motores**, que no es más que una derivación técnica a partir del cálculo de la velocidad de conducción motora en el túnel carpiano que se acaba de citar. En una serie propia de 263 nervios medianos normales, la **DLEPM normal fue de 0,9 ms a 2,5 ms** en 258, y en 5 (2%) no fue posible obtener la magnitud de este parámetro por artefacto. Mediante observaciones personales se ha comprobado por tanto que **el límite superior normal para la diferencia de latencias entre los potenciales motores estimulando en muñeca y palma, DLEPM, es de 2,5 ms**, y que por encima de este valor la DLEPS está alterada en todos los sujetos con STC, por lo que este valor de 2,5 ms sí que parece interesante clínicamente, al ser específico, sin falsos positivos, aunque sí con falsos negativos, por falta de sensibilidad de este parámetro, la DLEPM. Esta falta de sensibilidad de la DLEPM obliga a recurrir en cada paciente a varios parámetros por sistema, no siendo recomendable reducir la exploración a uno solo de ellos, de ahí que cuando sea posible (cuando no haya bloqueo sensitivo en cuarto dedo) conviene obtener la DLEPS también, por ejemplo.

En una serie propia de 174 nervios medianos con atrapamiento del nervio confirmada electromiográficamente de una de las siguientes maneras: con una DLEPS mayor de 0,7 ms (48%), o con

un bloqueo sensitivo completo por nervio mediano y no por nervio cubital (en 91 de los 174 casos, 52%), se encontró además lo siguiente: en 132 (76%) la DLEPM era mayor de 2,5 ms, es decir, positiva también, lo cual convierte a la DLEPM, con una sensibilidad del 76% y una especificidad del 100% (en esta serie), en un parámetro electromiográfico de elección, además de la DLEPS y el resto de los parámetros. De todas formas, la DLEPM no sirve en manos frías, a diferencia de la DLEPS. La DLEPM no posee una sensibilidad tan alta como la DLEPS; pues en nervios sanos la DLEPM osciló desde 0,9 a 2,5 ms, pero en nervios con atrapamiento la DLEPM osciló desde 1,4 ms (varones) y 1,1 ms (mujeres) hasta 13,9 ms, de modo que la parte baja de los casos con atrapamiento, y la parte alta de los sujetos sin atrapamiento, se superponen otra vez, dejando la discriminación de los casos superpuestos a otros parámetros más sensibles, sobre todo, en principio, a la DLEPS.

Latencia sensitiva distal antidrómica (con mención a la amplitud de la respuesta sensitiva): la latencia sensitiva distal antidrómica normal oscila desde **2,6 a 4 ms** (serie propia de 52 sujetos sanos), mientras que en el caso del síndrome del túnel carpiano, la latencia sensitiva distal, antes de producirse el bloqueo de la respuesta sensitiva (momento en que deja de ser obtenible), oscila entre 3,8 y 5,2 ms (serie propia de 32 sujetos con síndrome del túnel carpiano). Como se ve ambos grupos se superponen en la franja que va de los 3,8 a los 4 ms, por lo que si la latencia sensitiva distal es de 3,9 ms no se puede garantizar solo con este valor absoluto aislado si conviene operar o no a esa persona, de modo que hay que tener más datos para confirmar el diagnóstico. La DLEPS se revela como una herramienta eficaz en este cometido, pues, según observaciones personales, también es más sensible que la latencia sensitiva distal. Marinacci considera que una **latencia sensitiva antidrómica distal mayor de 4 ms** es diagnóstica (Marinacci A A. *Carpal tunnel syndrome. The relative diagnostic value of nerve conduction velocity and electromyogram. Bull Los Ang Neurol Soc 1963; 28: 135*), resultado que es idéntico al obtenido personalmente en una serie de 52 sujetos sin atrapamiento, exactamente el mismo. De nuevo surge el recurso a un valor absoluto, que conlleva falsos negativos y falsos positivos, por lo que hay que valorar el hallazgo con sensatez (manos grandes con latencias largas de por sí, polineuropatías de fondo con latencias largas de por sí, latencias largas por manos frías, manos pequeñas

en las que el valor patológico positivo está por debajo de estos 4 ms, etc.). Pero tomando estas precauciones lógicas, también es un criterio útil en general, teniendo en cuenta los falsos negativos debidos a que, aunque una latencia sensitiva mayor de 4 ms es anormal, una latencia menor de 4 también puede ser anormal y ser indetectable con esta magnitud absoluta de 4 ms del parámetro como punto de corte para el límite superior normal según este criterio.

Por sistema, es recomendable obtener esta latencia sensitiva distal (e incluso la velocidad sensitiva por nervio mediano en dedo segundo, tercero, o ambos, y por nervio cubital en dedo quinto) cuando la DLEPS valga cero, para confirmar que la DLEPS no se ha obtenido con dos respuestas del mediano o dos respuestas del cubital.

Lo que no parece tener mucha utilidad como criterio, según observaciones personales, es la **amplitud de la respuesta sensitiva**. En primer lugar, en dedo cuarto a veces no hay respuesta sensitiva, quizá por no haber fibras del mediano en dicho dedo (posible variante anatómica). En segundo lugar, la amplitud depende de la temperatura, de manera que cambios de dos o tres grados, pasando de 30 grados a 33 grados C, pueden suponer cambios en la amplitud en un factor de diez, pasando de 7,5 mcV a 33 grados, a 75 mcV a 30 grados C. Por estos motivos, el parámetro de la amplitud debe reservarse como criterio para las polineuropatías, en las que suele añadirse a la baja amplitud (o preferiblemente la desaparición de las respuestas) el aumento de la duración del potencial (la disminución de la **pendiente del potencial sensitivo** por desincronización de la respuesta, que también suele estar influido notablemente en este sentido por el descenso de temperatura, algo a tener en cuenta también), lo cual otorga valor a estos parámetros (no la desincronización en particular, sino la combinación de varios parámetros a la vez, reforzándose unos a otros en su valor clínico), al ser detectables juntos en estos casos. Aunque la **amplitud del potencial sensitivo** no sea útil para el diagnóstico en el STC en general, sí lo es en el caso de una polineuropatía sensitiva, aunque siempre en correlación con la clínica (véase a continuación la mención a la investigación de Hasanzadeh que recalca la importancia de una buena y sensata correlación clínica). También es útil la amplitud como parámetro en la lesión de ramos digitales en las manos, que aparte de una sensata correlación clínica, se beneficia

para el diagnóstico de una comparación entre ambos lados, de modo que una caída en la amplitud del 50% o más en el lado con sospecha de afectación de un ramo digital (como ocurre, por ejemplo, en la quiralgia parestésica) permitirá confirmar este diagnóstico.

Sobre la **amplitud de la respuesta sensitiva**, Hasanzadeh (*Hasanzadeh P et al. Effect of skin thickness on sensory nerve action potential amplitude. Clinical Neurophysiology 2008; 119: 1824-1828*) ha observado que la amplitud de la respuesta sensitiva no depende del sexo ni del diámetro del dedo, sino del grosor de la piel (lo cual es una buena observación, pues hay personas sin neuropatía en las que las respuestas sensitivas antidrómicas en dedos, o incluso en nervios surales en pie, son prácticamente inobtenibles de manera idiosincrásica; en algunas personas sanas las amplitudes llegan a ser incluso de alrededor de 2 mcV en nervio sural), lo cual dificulta el proceso diagnóstico a veces, y por fin quedaría así aclarado en parte este misterio tal vez, y quizá se explicaría por fin por qué habría que tomar con prudencia los artículos en los que posiblemente se le da excesiva importancia las amplitudes de las respuestas sensitivas como criterio para ciertos procesos patológicos.

En cuanto a **la temperatura y las latencias sensitivas**, Ahmed (*Ahmed T et al. Warming up the limbs for nerve conduction studies. Clinical Neurophysiology 2008; 119: 37*) se fía más de alcanzar los 34 grados C, mejor que los 33 grados C (personalmente se ha observado que con alcanzar los 33 grados C ya se vuelve la exploración fiable, pues personalmente no se han encontrado cambios en las magnitudes de los parámetros a partir de esta temperatura, pero hay que hacerse eco de lo que ocurre en otros laboratorios).

Ahmed añade algo importante, y que ya se había observado también personalmente: una vez calentado el miembro hay que esperar cinco minutos antes de ser fiables los resultados de las mediciones. Lo que se había observado personalmente es que las amplitudes de las respuestas sensitivas seguían siendo las propias de temperaturas bajas en personas con temperaturas normales pero que acababan de entrar en calor tras venir de la calle en días fríos, y que al cabo de un rato se normalizaban. Ahmed ha observado algo similar pero con las latencias, encontrando una diferencia de 0,1 a 0,2 ms en las latencias sensitivas a 34 grados C transcurridos 5 minutos. Ahmed se pregunta si ésto es cierto también para otros

parámetros, y también parece ser cierto para la amplitud, por ejemplo.

Kimura afirma recurrir con frecuencia a la medición de las latencias sensitivas antidrómicas en segundo dedo estimulando en muñeca centímetro a centímetro, considerando diagnóstica una diferencia mayor de 0,2 ms entre dos puntos. Pero personalmente no se utiliza esta técnica en la actualidad, pues el estímulo puede saltar de un punto a otro al estar tan poco separados (*volume conducted*), y provocar un falso positivo.

Pendiente del potencial sensitivo: en fases iniciales del atrapamiento del nervio mediano en muñeca, todos los parámetros citados, DLEPS, DLEPM, latencia motora, latencia sensitiva y velocidades sensitivas, pueden ser normales, y ser el único hallazgo anormal la desincronización del potencial sensitivo, hecho detectable por la bajada de la relación amplitud/duración del potencial, es decir, por una disminución significativa de la pendiente del potencial sensitivo o el aumento de la duración del potencial.

DLEPS: la diferencia de las latencias entre los potenciales sensitivos antidrómicos de los nervios mediano y cubital de un mismo lado (DLEPS), con estímulo en muñeca y registro equidistante en cuarto dedo es uno de los parámetros más interesantes desde el punto de vista clínico. Parece ser que fue descrito por Johnson (*Johnson et al. Sensory latencies to ring finger: normal values and relation to carpal tunnel syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1981; 62: 206-208*). La cifra considerada normal según experiencia propia va desde 0 ms hasta 0,7 ms (se puede aceptar hasta 0,4 ms en personas jóvenes según Johnson). En la descripción de Johnson de este parámetro, se estableció un límite superior de 0,4 ms entre los 20 y 49 años, y de 0,8 ms entre 50 y 59 años (incluyendo sujetos con diabetes). Andreu et al también utilizan el valor de 0,7 ms como el límite superior de la normalidad para este parámetro (*Andreu JL et al. Local injection versus surgery in carpal túnel syndrome: Neurophysiologic outcomes of a randomized clinical trial*). Al margen: Andreu et al también encuentran que las alteraciones en el EMG se corrigen con cirugía, pero no con inyección local de corticoides. El valor máximo de la DLEPS que se ha observado personalmente ha sido de 4,15 ms, aunque por regla general la respuesta por nervio mediano en dedo cuarto desaparece por desincronización, bloqueo, o ambos, antes, aproximadamente a partir de una DLEPS de 3 o 3,5 ms.

Para que el estímulo sea equidistante a las anillas al medir la DLEPS se ha observado personalmente que una forma de lograrlo consiste en estimular sobre uno de los pliegues o arrugas en la piel de la cara palmar de la muñeca, pues aunque trazan trayectorias curvas sobre la muñeca, sin embargo equidistan, desde todos sus puntos, del electrodo de anilla en el dedo (siempre y cuando no se mueva el electrodo de anilla de su sitio en el dedo).

Durante años se ha puesto a prueba el criterio de la DLEPS de Johnson y el **límite superior normal situado en 0,7 ms**, mediante observaciones personales, comparándolo con los demás parámetros, y hasta ahora sigue siendo, con estas magnitudes de referencia, un parámetro sensible y específico, y una de las técnicas EMG de elección en el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano. Dicho de otro modo: no se ha encontrado hasta ahora ningún sujeto sano cuya DLEPS fuese mayor de 0,7 ms, por lo que sigue siendo un parámetro fiable descrito de este modo.

En sujetos diabéticos, como ya señaló Johnson en su momento, el límite superior normal para la DLEPS es 0,8 ms, no 0,7 ms, extremo que también se ha comprobado como cierto una y otra vez sin pegas y que debe tenerse en cuenta.

Las ventajas de la DLEPS frente a otras técnicas de exploración sensitiva en el caso del STC son principalmente dos:

1. La DLEPS no se ve influida por la temperatura cutánea, al ser una comparación de dos nervios a la misma temperatura.
2. La medición no se basa sólo en el valor absoluto de la latencia distal (ya sea motora o sensitiva) por el nervio mediano, que, como se ha dicho en el caso del valor absoluto de la latencia motora distal, presenta la pega de un rango de normalidad que se superpone con el de anormalidad tan extensamente como para reducir drásticamente la sensibilidad de dicha técnica, cosa que no ocurre con la DLEPS.

Recientemente se ha propuesto un límite superior normal de 0,91 ms (media: 0,23) para la DLEPS en mayores de 65 años (Naves TG *et al.* *Carpal tunnel syndrome in elderly adults: Normative nerve conduction studies. Clinical Neurophysiology* 2009; 120: 89-90), pero personalmente se ha observado que el valor de 0,7 ms sigue siendo correcto, y este límite de 0,91 ms parece que tal vez sea fruto de una estimación numérica basada en la estadística, no en la observación clínica directa, por lo que se ignora su posible interés clínico de momento, y se duda que pueda tenerlo.

Rara vez la afectación en el síndrome del túnel carpiano puede ser sólo motora, como ha señalado Kimura (ésto es infrecuente, pero lo cierto es que se ha podido comprobar esta rara posibilidad de manera fehaciente en dos casos al menos, entre las decenas de miles de casos vistos), por lo que la normalidad de la conducción sensitiva no descarta el síndrome del túnel carpiano en el 100% de los casos, de manera que aunque la DLEPS sea considerada la técnica de elección, puede no ser suficiente ocasionalmente.

Además, no es siempre posible llevar a cabo la DLEPS, en cuyo caso hay que recurrir al resto de la exploración sensitiva y a la exploración motora por sistema y en mayor o menor extensión según el caso; por ejemplo: en esta serie propia de 263 nervios medianos normales explorados que se ha citado más arriba, en 5 de los casos (2%) la DLEPS no se pudo obtener por ausencia de respuesta sensitiva por nervio mediano con registro en cuarto dedo, a pesar de ser normal la respuesta por mediano en el dedo tercero. Una posible explicación para este hecho de la ausencia de respuesta sensitiva por nervio mediano en dedo cuarto podría ser que el cuarto dedo no estuviera inervado por el nervio mediano sino por el cubital sólo, por alguna variante anatómica (como pudiera ser una anastomosis de mediano a cubital de esas ramas a dedo cuarto en una zona proximal al punto de estimulación en la muñeca), de modo que toda la inervación sensitiva del dedo cuarto dependiese del nervio cubital en la zona distal al punto de estimulación. En este tipo de situaciones se hace preciso ampliar la exploración más allá de la DLEPS, para aclarar estos extremos, añadiendo la conducción sensitiva antidrómica a dedo tercero o segundo (por ejemplo), y según el resultado obtenido, la conducción sensitiva por nervio cubital a dedo quinto y la conducción motora a abductor corto del pulgar desde muñeca y palma (latencia motora distal y DLEPM).

Otro hecho interesante a tener en cuenta es que la afectación motora puede ser relativamente mayor que la sensitiva, por ejemplo, la latencia motora distal puede estar entre 5 y 6 ms (indicando un atrapamiento en grado acusado) cuando la respuesta sensitiva antidrómica en tercer dedo todavía aparece en los dedos segundo, tercero, o ambos, aunque con duración aumentada y pendiente reducida, y con latencia sensitiva distal alargada, pero relativamente menos que la latencia motora, por ejemplo, entre 4 y 5 ms la sensitiva. De modo que en ocasiones es tan o más interesante para el diagnóstico la medición motora que la sensitiva, aunque no en todo

caso, sino al contrario, porque lo más frecuente es que una latencia motora mayor de 5 se acompañe de la desaparición de la respuesta sensitiva.

De todos modos, de manera rutinaria es conveniente incluir en el protocolo de exploración, tras medir la DLEPS, la exploración de la conducción sensitiva antidrómica por nervio mediano a dedo segundo o tercero, por varias razones: en primer lugar, hay que asegurarse de que el componente de la DLEPS correspondiente a nervio mediano corresponde a nervio mediano, y no a una segunda respuesta de nervio cubital debida a una estimulación de cubital por un error técnico (por ejemplo, por exceso de estimulación, etc.), sobre todo cuando la DLEPS es igual a 0 milisegundos y la morfología de las respuestas sensitivas de mediano y cubital es parecida. Por tanto, verificar que la respuesta de nervio mediano existe, y que es normal (con latencia sensitiva distal normal, o con velocidad de conducción sensitiva normal, o ambas, y con morfología, es decir, sobre todo pendiente o *rise time*, normal) es conveniente, pues, así como en ocasiones la respuesta por mediano en dedo cuarto es inconstante, pudiendo no aparecer en sujetos sanos, éste no es el caso de la respuesta sensitiva en dedo segundo o tercero.

¿Y por qué no limitar la exploración a dedo segundo o tercero entonces? Pues porque los valores absolutos normales de velocidad sensitiva en dedos segundo, tercero, o ambos, se superponen con los anormales en la población general con gran extensión también, es decir, la velocidad sensitiva puede encontrarse todavía dentro del rango de normalidad cuando la DLEPS ya se ha alterado en un sujeto dado. Por ejemplo: si la velocidad sensitiva normal por el nervio mediano de un sujeto dado de 40 años son 60 m/s, y el límite inferior normal para la población general son 45 m/s a 33 grados C, la velocidad en esa persona debería lentificarse en 16 m/s antes de ser detectable dicha lentificación en esa persona mediante la medición de su valor absoluto, y resulta que para una distancia de por ejemplo 15 cm, y cuando la velocidad fuera todavía de 45 m/s y por tanto todavía normal, la DLEPS ya sería mayor de 0,7 ms y por tanto anormal ya, aun habiendo partido desde un valor basal para su DLEPS de cero, y la DLEPS habría sido positiva incluso antes de llegarse a los 45 m/s si el valor basal de la DLEPS no hubiera sido de cero. Por ello sigue siendo más útil para el diagnóstico en este caso el recurso a un valor relativo, como una comparación de

mediano y cubital, por ejemplo, mediante la DLEPS, aunque en muchos casos también será factible una comparación entre las velocidades sensitivas de nervio mediano y cubital de un mismo lado.

La DLEPS menor o igual a 1,5 ms (mayor de 0,7 y hasta 1,5 ms) se puede considerar **un atrapamiento mínimo, o muy leve**. Ocasionalmente estos atrapamientos mínimos se curan espontáneamente sin cirugía, según observaciones personales, incluso tras varios años, y sobre todo si la causa desencadenante desaparece a tiempo, como en el caso de una tendinitis, o en el caso de edema en muñeca por embarazo. Hasta el momento se han observado personalmente remisiones espontáneas en pacientes con un valor de DLEPS hasta 1,5 ms. Posiblemente convenga plantearse en algunos de estos casos el tratamiento no quirúrgico entonces, y las revisiones periódicas hasta confirmar que ya no hay vuelta atrás para el atrapamiento. De todos modos posiblemente convenga operar el STC preferiblemente mientras sea leve (tal vez con DLEPS mayor de 1,5 ms), pues la evolución probablemente será más favorable, en general, que al operar un atrapamiento acusado.

Y hay otra razón para no demorar la cirugía: la evolución desde un atrapamiento leve a uno acusado puede no ocurrir nunca, u ocurrir repentinamente en cuestión de días, y en este caso el atrapamiento acusado puede dejar secuelas irreversibles, como una axonotmesis del nervios, con hipoestesia y falta de fuerza, no así el dolor, que suele corregirse con la cirugía en la mayoría de los casos, por lo que hay que plantear la indicación quirúrgica, a ser posible, en la fase leve del síndrome (por supuesto que, aunque se plantee y recomiende, hay personas que debidamente informadas deciden no operarse, bajo su propia responsabilidad).

Los valores máximos propuestos por Johnson para la DLEPS, 0,4 y 0,8 ms, se refieren a pacientes con diabetes. El valor máximo que se utiliza personalmente en la actualidad en personas sin diabetes es el de 0,7 ms, y casi nunca se utiliza el de 0,4 ms, para evitar en lo posible los falsos positivos. Hasta ahora se ha observado que el valor de 0,7 ms es útil desde el punto de vista clínico a cualquier edad, incluyendo a personas mayores de 59 años (el límite de edad en la serie de Johnson).

La presencia de la DLEPS implica que se conserva la respuesta sensitiva, por lo que mientras aparezca la DLEPS, aunque sea mayor de 0,7, el **atrapamiento** se puede considerar **leve**. Si desaparece la

DLEPS pero persiste la respuesta sensitiva en dedo segundo o tercero, el **atrapamiento** se puede considerar **leve**. Si la respuesta sensitiva desaparece también en dedo segundo o tercero, el **atrapamiento** se puede considerar **acusado**, incluso aunque la afectación motora sea leve. En cuanto a la respuesta sensitiva antidrómica en dedo segundo o tercero, téngase en cuenta que, en ocasiones, como ya se ha visto más arriba, el único hallazgo neurofisiológico alterado en el STC es la disminución de la **pendiente del potencial sensitivo** en estos dedos (por desincronización de la respuesta sensitiva), lo cual señalaría un **atrapamiento muy leve**.

La técnica de la DLEPS falla si no hay fibras sensitivas de mediano en dedo cuarto por alguna variante anatómica, o si no hay respuesta de nervio cubital en dedo cuarto por algún otro motivo, o si el resultado es normal, 0,7 ms, pero existe evidente sospecha clínica del síndrome indicando un posible falso negativo de esta técnica, que no posee una sensibilidad del 100%.

Para llevar a cabo la técnica de la DLEPS es necesario que los dedos tercer, cuarto y quinto estén separados entre sí, para que los potenciales en dedo cuarto no estén “artefactados” y sean medibles sus parámetros (la latencia, sobre todo). Otro detalle técnico importante es que a veces hay que promediar la DLEPS para que sea medible. Otro detalle técnico importante para obtener la DLEPS es que conviene colocar la tierra en la palma, a la altura de las cabezas de los metacarpianos.

En caso de ausencia de respuesta medible para la DLEPS, incluso tras promediarla, hay que tener en cuenta que puede deberse a: bloqueo sensitivo a cuarto dedo por síndrome del túnel carpiano (en este caso, puede haber también bloqueo a dedo segundo o tercero, o no haberlo, ya que reciben aproximadamente el doble de fibras sensitivas de mediano que el cuarto, y por tanto la respuesta en dedos segundo o tercero se bloquea con más probabilidad después que la respuesta en dedo cuarto), o puede deberse a polineuropatía de fondo, o a una ausencia de fibras sensitivas de nervio mediano en dedo cuarto por alguna variante anatómica (e incluso puede faltar la respuesta en cuarto dedo estimulando tanto por mediano como por cubital si la inervación de cuarto dedo corresponde sólo a nervio cubital y la conducción sensitiva por nervio cubital está bloqueada, por ejemplo bloqueada en el codo por una compresión aguda antigua con posterior degeneración walleriana), variables todas

estas que, entre otras, hay que tener en cuenta en la práctica clínica diaria.

Más variables a tener en cuenta en la práctica: la DLEPS puede parecer falsamente normal en el caso de una lentificación de nervio cubital además de la de nervio mediano (puede ocurrir, por ejemplo, por mononeuropatía del cubital simultánea, como pueda ser un atrapamiento en codo que curse con un alargamiento de la latencia sensitiva distal); en este caso, la latencia motora distal y la DLEPM pueden ser la clave para el diagnóstico del STC.

Y hay que volver a recordar que excepcionalmente es mayor la afectación motora que la sensitiva en el síndrome del túnel carpiano (y téngase en cuenta también que una estimulación submáxima puede dar lugar a una falsa apariencia de afectación motora con indemnidad sensitiva).

La DLEPS en ocasiones sale negativa, sin embargo, según observaciones personales, ésto no parece afectar al valor de referencia de 0,7 ms, ni a la sensibilidad de esta técnica.

La DLEPS puede estar ausente también en la lesión de ramos digitales, por ejemplo, por un hematoma en palma, que tampoco hay que confundir con un atrapamiento en muñeca.

Con la mano fría, de acuerdo con observaciones personales, en sujetos sanos la latencia motora distal y la DLEPM pueden aparecer falsamente alteradas, mientras la DLEPS sigue siendo normal. Las manos frías también pueden dar lugar a un diagnóstico erróneo de polineuropatía sensitiva, al desincronizar y lentificar las respuestas, sino se interpreta correctamente la DLEPS en manos frías.

La DLEPS puede fallar en caso de haber doble inervación del territorio del mediano o del cubital, por lo que ante la duda (por ejemplo, DLEPS=0) debe buscarse por sistema la latencia sensitiva distal en dedo segundo o tercero.

Velocidad de conducción sensitiva: en caso de fallo de la técnica de la DLEPS, se puede comparar la velocidad de conducción sensitiva por nervios mediano y cubital, para observar si la velocidad por el mediano es menor de lo normal (menor de 45 m/s). En tal caso, si la velocidad por mediano es menor de 45 m/s y la velocidad sensitiva por el cubital es normal (44 m/s o mayor), y a pesar de una DLEPS normal (0,7 ms o menor) quedaría también demostrado así un **atrapamiento muy leve** (la temperatura cutánea debe ser al menos de 33 grados C). Andreu et al consideran que el límite inferior para la velocidad sensitiva del mediano es algo menor,

de 44 m/s (Andreu JL et al. *Local injection versus surgery in carpal túnel syndrome: Neurophysiologic outcomes of a randomized clinical trial*).

En una serie propia de 174 nervios medianos con atrapamiento en túnel carpiano (DLEPS mayor de 0,7 ms en todos ellos, salvo en aquéllos con bloqueo en cuarto dedo) en la mayoría de ellos la velocidad sensitiva por el nervio mediano era menor de 42 m/s, y la velocidad sensitiva por nervio cubital mayor de 45 m/s. En esta misma serie, en los casos en los que la velocidad sensitiva por mediano era mayor de 42 m/s en todos ellos era de todos modos menor de 45 m/s, y la velocidad por nervio cubital era mayor de 50 m/s. Por tanto en esta serie en particular la sensibilidad de la velocidad de conducción sensitiva no fue menor que la sensibilidad de la DLEPS.

En cuanto a **la temperatura y la velocidad de conducción**, Buchthal había encontrado que la velocidad baja 2 m/s por grado entre 21 y 36 grados C (Buchthal F et al. *Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves. Brain research 1966; 3: 1*). McLeod (McLeod JG. *Digital nerve conduction in the carpal tunnel syndrome after mechanical stimulation of the finger. J Neurol Neurosurg Psychiat 1966; 29: 12*) ha encontrado que la velocidad baja de 2,4 a 2,8 m/s por grado. Casey (Casey EB, Le Quesne PM. *Digital nerves action potentials in healthy subjects, and in carpal tunnel and diabetic patients. J Neurol Neurosurg Psychiat 1972; 35: 612*) ha encontrado que la velocidad baja 1,2 m/s entre 27,5 y 36 grados y 1,5 m/s entre 23 y 27,5 grados.

Índice de latencia motora terminal (ILT): descrito por Kimura. Se utiliza pocas veces personalmente, pero no obstante ocasionalmente es lo que permite hacer el diagnóstico, convirtiéndose en la técnica clave en esos casos, por lo que es un parámetro que también hay que conservar en el protocolo. Por ejemplo, en pacientes con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth no hay respuestas sensitivas y la latencia motora distal está alargada; en esta situación un paciente puede padecer simultáneamente un síndrome del túnel carpiano que hay que diagnosticar. Para estos casos el ILT es la clave, pues estará alterado cuando haya un síndrome del túnel carpiano además de una polineuropatía. Se calcula así:

ILT = distancia distal en mm/(velocidad de conducción en m/s x latencia distal en ms)

El valor normal del ILT es mayor de 0,34.

También puede estar alargada la latencia motora distal en casos de degeneración walleriana acusada de las fibras que van por nervio mediano a la mano, por ejemplo, en una siringomielia (en la que además la respuesta sensitiva puede ser normal), y de nuevo el ILT puede ser la clave para descartar o confirmar un síndrome del túnel carpiano en este tipo de situaciones, de tal manera que el ILT será normal en caso de siringomielia sin STC, a pesar de una latencia motora distal que puede estar alargada en relación con la degeneración walleriana (y la desmielinización subsecuente).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO (STC): las parestesias unilaterales, en una mano, plantean el diagnóstico diferencial con las radiculopatías. A veces un STC se confunde con una radiculopatía, y además con frecuencia radiculopatía y STC van juntos. El EMG suele ser clave para categorizar a ambos. Clínicamente, en las radiculopatías el dolor rebasa el límite del hombro y alcanza el cuello, región escapular y pectoral. Además, el Valsalva positivo puede revelar una radiculitis. En el STC el dolor suele irradiar por la cara anterior de antebrazo y brazo, con frecuencia siguiendo una línea, pero las parestesias no se irradian más allá del territorio del mediano, al contrario de lo que ocurre con las parestesias en las radiculopatías, y al contrario de lo que ocurre con el dolor en ambas, y este detalle clínico hay que recalcarlo.

La esclerosis múltiple y las mielopatías también pueden presentarse como parestesias en miembros superiores, pero de nuevo la clínica es crucial: en la mielopatía las parestesias no desaparecen al aletear las manos, y no varían a lo largo del día, mientras que en el STC son intermitentes y de predominio nocturno. Si los síntomas sensitivos se vuelven continuos en el STC probablemente se deba a la hipoestesia, no a las parestesias.

La polineuropatía diabética también cursa con parestesias en miembros superiores, pero si en la diabetes hay además STC, las parestesias son más intensas en miembros superiores que en miembros inferiores, y si hay polineuropatía pero no STC las parestesias son más intensas en miembros inferiores que en miembros superiores, detalle clínico a destacar también. Aunque en la PNP diabética puede faltar la DLEPS, en ausencia de STC las respuestas sensitivas no estarán más lentificadas a través del túnel

carpiano en particular, sino todas lentificadas por igual, o ausentes por bloqueo más o menos por igual. Si la latencia motora por nervio mediano está alargada, hay que comprobar, ante la duda, la latencia motora por el contralateral y por los nervios cubitales u otros nervios motores, u otros parámetros que sea preciso, como las velocidades motoras. En último extremo, en una polineuropatía de fondo el ILT debe ser normal (ésto se observa, por ejemplo, en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth).

La neurosis ansiosodepresiva puede cursar con parestesias en miembros superiores cuando se hiperventila (se detecta por la presencia de suspiros frecuentes).

Hoy en día, en el “estado del bienestar”, no queda más remedio que tener en cuenta a la neurosis de renta y a diversas formas de fraude en el diagnóstico diferencial también (esto sería aplicable tanto al STC como a la cervicobraquialgia, a la lumbociatalgia, etc.).

Las parestesias pueden aparecer también en el territorio cubital sin que haya neuropatía del cubital, debido posiblemente a la doble inervación del territorio cubital por mediano y cubital que con frecuencia aparece como posible variante anatómica (en vista de este tipo de hallazgos clínicos) aunque el atrapamiento es del nervio mediano, no del nervio cubital en este caso.

Enfermedad de Quervain o tendinitis del extensor corto y el abductor largo del pulgar con signo de Finkelstein positivo: aumento de dolor (por tendinitis) en los tendones del extensor corto y el abductor largo del pulgar al extenderlos con el pulgar sujeto con el puño. Es un signo útil para este diagnóstico en la práctica, por su especificidad.

La rizartrrosis también se puede incluir en el diagnóstico diferencial y otros cuadros con dolor en la mano. El dolor en miembros superiores, cuando tiene que ver con el STC, suele incluir parestesias y Flick positivo.

La compresión aguda reversible del nervio mediano en muñeca durante el sueño (por ejemplo, al dormir con la cara apoyada sobre el dorso de la mano con la muñeca doblada, o al dormir con la mano entre ambas rodillas) también plantea el diagnóstico diferencial con el atrapamiento en muñeca, pues la sintomatología es la misma, salvo por un detalle: en el atrapamiento las parestesias nocturnas son prácticamente a diario durante semanas al menos, mientras que la compresión aguda se relaciona con una mala postura dada (que

en ocasiones el paciente recuerda), y por tanto aparece intermitentemente, no a diario.

En el diagnóstico diferencial también hay que tener en cuenta síndromes raros, como el síndrome de Cavanagh, o hipoplasia congénita de eminencia ténar (aparece en niños). En el EMG la amplitud del potencial motor es baja, pero no hay aumento de la latencia motora distal (*Pablo MJ et al. Cavanagh syndrome in a 5-year old boy: Differential diagnosis with carpal tunnel syndrome. Clinical Neurophysiology 2009; 120: 143*).

En general la atrofia de eminencia ténar puede deberse a STC, a radiculopatía C8, a siringomielia, a enfermedad de la neurona motora, etc.

La afectación clínica por el territorio del mediano también puede deberse a una lesión del nervio mediano en el codo, pero este cuadro es excepcional, aunque se ve algún caso, pero no más de uno cada 5 años (algunas causas posibles para este cuadro: hematoma en flexura de codo, lesión inciso-contusa en flexura de codo, etc.). En este caso, también se encontrará afectación en los músculos del antebrazo.

El EMG es una ayuda importante para la clínica en el diagnóstico, el diagnóstico diferencial, el pronóstico y la elección del tratamiento, pero complementando a la clínica, no al margen de ella, por lo que deben reforzarse mutuamente, para así evitar el *Word Of God syndrome* (*Brown WF et al. Electrodiagnosis in the management of focal neuropathies: the "WOG" syndrome. Muscle and Nerve 1994; 17: 1336-1342*).

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DEL SÍNDROME EL TÚNEL CARPIANO (STC): en el pronóstico es importante tener en cuenta la frecuente falta de correlación entre los síntomas y los hallazgos EMG, de tal manera que posiblemente sea más fiable el EMG que la clínica para confirmar el atrapamiento y el grado de atrapamiento. Kouyoumdjian opina de manera parecida (*Kouyoumdjian JA et al. Carpal tunnel syndrome: Long-term nerve conduction studies in hand. Clinical Neurophysiology 2009; 120: 119*).

Sin liberación quirúrgica, tal vez desaparezcan los síntomas en algunos casos, pero no el atrapamiento en general, salvo que sea mínimo y haya una causa reversible, como un embarazo o una tendinitis, y por tanto la posibilidad de seguir empeorando progresivamente está presente desde el comienzo de los síntomas, y

sólo la cirugía ha permitido confirmar una notable mejoría en las magnitudes de los parámetros electromiográficos revertiendo esa progresión (*Salinas M et al. Comparación electroclínica del tratamiento del síndrome del túnel del carpo. Rev Neurol 2003; 37: 988*).

Ortiz (*Ortiz F et al. Natural evolution of carpal tunnel syndrome in untreated patients. Clinical Neurophysiology 2008; 119: 1373-1378*) ha observado que la mayoría de los casos evoluciona lentamente o sin cambios durante años, y que un porcentaje de casos empeora (8-16%) de manera progresiva, y en algunos casos de manera severa, así como ha observado que hasta un 25% de los casos remiten espontáneamente. Según experiencia propia la evolución de este síndrome es impredecible, por lo que es preferible plantear la indicación quirúrgica en la fase con afectación en grado leve, si las molestias persisten a diario durante 2 o 3 meses y las molestias son importantes, pues al ser la evolución impredecible, existe el riesgo de una evolución severa en breve plazo, algo que es infrecuente, pero que ocurre.

En cuanto a la remisión espontánea, es rara, pero existe, y sólo se observa en casos con afectación muy leve o mínima (por ejemplo, según observaciones personales, con una DLEPS de 1,5 ms o menor), y sobre todo en presencia de factores de riesgo que fueron eliminados con el tiempo, como una tendinitis en la muñeca, o el embarazo, o traumatismos continuos (ciertos oficios).

Thomsen et al no encuentran peor pronóstico en pacientes diabéticos operados de síndrome del túnel carpiano que en pacientes no diabéticos, ni siquiera partiendo de un grado acusado de afectación previa (*Thomsen NOB et al. Neurophysiologic recovery after carpal tunnel release in diabetic patients. Clin Neurophysiol 2010; 121: 1569-1573*).