

Síndrome del túnel carpiano: breve revisión, discusión y experiencia personal

M. FONTOIRA LOMBOS y J PERMUY RODRÍGUEZ

Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

Resumen.—El síndrome del túnel carpiano es el más frecuente de los síndromes de atrapamiento nervioso. Las manifestaciones clínicas más importantes son las parestesias intermitentes en el territorio del nervio mediano de una o ambas manos, con predominio nocturno y con signo del aleteo positivo. Las parestesias se acompañan, en la mayoría de los casos de dolor en la muñeca, con posible irradiación hasta el codo o el hombro e incluso hasta el cuello. El diagnóstico es clínico y se confirma mediante electromiografía. Se sugiere la medición de la diferencia de las latencias entre los potenciales sensitivos antidiárticos, con registro en cuarto dedo y estímulo en muñeca, sobre mediano y cubital respectivamente y la medición de la velocidad de conducción motora por el nervio mediano en túnel carpiano, como técnicas electromiográficas de elección. Se recomienda basar la indicación quirúrgica en los hallazgos electromiográficos objetivos y no sólo en el grado de molestia subjetiva manifestada por los pacientes y no operar a pacientes con un atrapamiento mínimo y sin empeoramiento progresivo, para los que se considera indicado el tratamiento rehabilitador.

Palabras clave: *Electromiografía. Electroneurografía. Parestesias. Signo de Flick. Signo de Phalen. Signo de Tinel. Síndrome del túnel carpiano.*

CARPEL TUNNEL SYNDROME: BRIEF REVIEW, DISCUSSION AND PERSONAL EXPERIENCE

Summary.—The carpal tunnel syndrome is the most frequent of the nervous entrapment syndromes. The most important clinical manifestations are the intermittent paresthesias in the territory of the median nerve of one or both hands, with nighttime predominance and with signs of positive flutter. In most of the cases of pain in the wrist, the paresthesias are accompanied by possible irradiation to the elbow or shoulder or even to the neck. The diagnosis is clinical and it is confirmed by electromyography. Measure of the difference of the latencies between the antidiromic sensitive potentials, with registry in the fourth finger and stimulus in the wrist, on the median and cubital respectively and measure of the motor conduction

rate by the median nerve in the carpal tunnel are suggested as electromyographic techniques of choice. It is recommended to base the surgical indication on objective electromyographic findings and not only on the degree of subjective discomfort manifested by the patients and to not operate patients with minimum entrapment and without progressive worsening, for whom rehabilitation treatment is considered to be indicated.

Key words: *Electromyography. Electroneurography. Paresthesias. Flick sign. Phalen Sign. Tinel Sign. Carpal tunnel syndrome.*

INTRODUCCIÓN

Se realiza una breve revisión de conocimientos sobre el síndrome del túnel carpiano primario, útiles para la práctica clínica habitual. Se discuten a partir de la revisión bibliográfica realizada y la experiencia clínica acumulada en este laboratorio de electromiografía.

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome del túnel carpiano primario (STC) es el más frecuente de los síndromes de atrapamiento nervioso en nuestro entorno. Se estima que afecta al 10% de la población general aproximadamente¹.

Afecta sobre todo a mujeres de edad media. En este laboratorio, la edad media de los últimos 100 pacientes diagnosticados de STC fue de 53,5 años (27-88) de los cuales 77 fueron mujeres y 23 hombres. Estas cifras no difieren significativamente de las citadas en otros artículos².

Existen varias enfermedades que constituyen un factor de riesgo de padecer STC. Tres, en particular, son frecuentes: diabetes mellitus³, hipotiroidismo y artritis reumatoide. Otras, como la acromegalia⁴, son poco frecuentes. El STC es también un síndrome ocupacional. En Galicia, el STC se observa asociado a la

Trabajo recibido el 25-I-02. Aceptado el 29-V-02.

agricultura principalmente. Nueve de las últimas 100 mujeres diagnosticadas de STC en este laboratorio presentaban el antecedente de histerectomía con doble anexectomía.

PATOGENIA

El STC se produce por atrapamiento del nervio mediano en el túnel carpiano, es decir, por compresión primaria del nervio en el túnel y, por tanto, no secundaria a compresión por un agente externo al túnel. Existe también el síndrome del túnel carpiano secundario, por ejemplo, el que se produce ocasionalmente por deformidad de la muñeca como secuela de una fractura de Colles.

Las evidencias existentes en la actualidad demuestran que la lesión del nervio en el STC se produce fundamentalmente por factores mecánicos⁵ que actúan como fuerzas compresivas y de fricción que distorsionan la mielina, trastornan el riego sanguíneo local y, en fases avanzadas, afectan a los axones por daño directo de éstos o bien por la alteración previa de la mielina y/o los vasa nervorum, dando lugar a un círculo vicioso.

Ciertos factores incrementan esta probable compresión primaria local o atrapamiento del nervio, como el aumento anormal del tejido que forma los límites del túnel, con el resultado de un mayor efecto compresivo, como sucede en el hipotiroidismo, el embarazo, las tenosinovitis, etc. Otro factor implicado en la patogenia del síndrome es el exceso de actividad motora con la articulación de la muñeca, con mayor producción de microtraumatismos por fricción que el nervio no repara a suficiente velocidad o lo hace en forma viciosa. La velocidad de reparación está todavía más enlentecida en el caso de existir hipometabolismo, como en el hipotiroidismo o en pacientes con una polineuropatía de fondo, como en la diabetes o en el enolismo, por tanto, varios factores patogénicos pueden sumar su efecto.

Se sospecha que podría existir una estrechez congénita del túnel carpiano en algunas personas, dando lugar a una predisposición a padecer este síndrome, como la propia epidemiología del síndrome sugiere, pues no todos los agricultores lo padecen. Existen algunos intentos para obtener pruebas de este hecho mediante estudios de muñeca con resonancia magnética sin que sea un asunto resuelto aún en la actualidad⁶. En el caso de que se llegue a demostrar una estrechez congénita del túnel carpiano y, dado lo frecuente que es este síndrome, habría que plantear si la susodicha estrechez debería considerarse un estado patológico o una variante anatómica de la normalidad, con posibles repercusiones patológicas.

FISIOPATOLOGÍA

El STC cursa de forma característica con dolor. El porcentaje de pacientes diagnosticados de STC que presentan dolor en el curso de la enfermedad varía poco entre diferentes series². Aparece en 3/4 partes de los pacientes aproximadamente. De los últimos 100 pacientes diagnosticados de STC en este laboratorio, 84 presentaban dolor como parte del síndrome clínico. En la práctica diaria, se puede observar cómo el dolor disminuye en algunos pacientes conforme progresa el atrapamiento del nervio. La explicación más probable para este hecho es que al aumentar el atrapamiento va siendo mayor el bloqueo a la conducción por el nervio mediano a través del túnel carpiano y, por tanto, también va siendo mayor el bloqueo de la transmisión de impulsos algógenos, con menor sensación de dolor y aparente mejoría clínica. Asimismo, puede también observarse lo contrario: incremento del dolor asociado a un incremento del atrapamiento medido objetivamente con una electromiografía. Por este motivo, son importantes las revisiones electromiográficas periódicas y no basar el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento sólo en los síntomas clínicos subjetivos.

El dolor es, probablemente, una de las razones por las que los pacientes con este síndrome acuden tempranamente a consulta, siendo, de hecho, una minoría los que presentan atrofia de la eminencia téñar al hacer el diagnóstico.

El dolor en el STC sigue una distribución característica, lo que facilita el diagnóstico clínico: se localiza en la cara palmar de la muñeca, se irradia por la cara palmar del antebrazo con un máximo en la flexura del codo y puede extenderse hasta el hombro. El dolor es somático, de calidad punzante y puede ser muy intenso, hasta el punto de despertar a los pacientes por la noche o de provocar la primera visita al médico a pesar de haber presentado parestesias nocturnas previamente. Se ha dicho que el dolor puede rebasar el límite del hombro y alcanzar el cuello⁷.

La actividad manual intensa tiene importancia en la fisiopatología del STC ya que en muchos pacientes es frecuente que la consulta médica la provoque la aparición o el aumento de las molestias en relación con un incremento inhabitual de aquella. En estos casos, el reposo y el tratamiento conservador pueden mejorar los síntomas. Esto es aplicable también a las mujeres embarazadas, que pueden presentar un STC acusado durante el embarazo y sin embargo tener una gran mejoría tras el parto.

El STC puede permanecer estable por un tiempo indefinido o progresar lenta o rápidamente en un plazo muy variable de tiempo.

La disminución de fuerza en el STC puede ser subjetiva, por la presencia de hipoestesia en el territorio del mediano, u objetiva, por disminución de fuerza en los músculos de eminencia téナー inervados por el mediano. Las parestesias en una o ambas manos en el territorio del mediano, de predominio nocturno, son el síntoma más importante para el diagnóstico. En este laboratorio, de los últimos 100 pacientes diagnosticados, 10 presentaban parestesias sólo en la mano dominante, tres sólo en la no dominante, 49 en las dos manos con predominio en la dominante, 28 en ambas con predominio en la no dominante y nueve en ambas sin predominio. Estos hallazgos no difieren de los realizados por otros investigadores^{2,8}.

La distribución de las parestesias, según descripción del paciente, no siempre coincide con la distribución anatómica teórica de las ramas sensitivas del nervio mediano^{9,10}. Para explicar este hecho, algunos autores han planteado la posibilidad de que el ligamento transverso de la muñeca comprima al nervio cubital en el canal de Guyon además de al nervio mediano en el túnel, en un intento de explicar la frecuente y paradójica presencia de parestesias en quinto dedo en pacientes afectos de un STC¹¹. Esta cuestión sigue sin estar aclarada en la actualidad, sobre todo teniendo en cuenta la baja incidencia de la compresión del nervio cubital en el canal de Guyon, la alta incidencia del STC y la alta incidencia de las parestesias en quinto dedo en el STC. También va en contra de la existencia de una compresión primaria del nervio cubital en muñeca el origen traumático demostrable en casi todos los pacientes en los que se diagnostica una neuropatía compresiva del nervio cubital en muñeca y/o palma. Las parestesias en quinto dedo en el curso de un STC podrían explicarse de varias formas. La explicación más probable es la existencia de anastomosis de las ramas digitales de mediano y cubital, con doble inervación del quinto dedo, fenómeno que se sabe que es frecuente¹².

El aleteo de las manos para aliviar las parestesias es probablemente el signo más útil para el diagnóstico del STC cuando acompaña a las parestesias nocturnas. Se conoce como «signo de Flick» y lo presentaban 90 de los últimos 100 pacientes diagnosticados de STC en este laboratorio, hallazgo que no difiere de descripciones previas del signo^{13,14}. El signo de Phalen refuerza el diagnóstico por su alta sensibilidad y especificidad. Se observa en un 85% de los pacientes aproximadamente^{15,16}. Se suele dar mucho valor al signo de Tinel para el diagnóstico del STC, sin embargo sólo aparece en el 34% de los casos, además de presentar muchos falsos positivos¹⁷. A pesar de esta baja especificidad, es posible que tenga algún valor el relato espontáneo, por el paciente, de la aparición de parestesias en la mano, sin haberle interrogado al respecto ni haber percutido sobre la muñeca con el martillo de reflejos.

Un 10% de los pacientes presentan atrofia de eminencia téナー al acudir a la primera consulta por este problema¹⁸. En pacientes con atrofia de eminencia téナー se puede observar, ocasionalmente, hipertrofia compensadora del músculo flexor pollicis brevis. Un escaso número de pacientes presentan fenómeno de Raynaud. Rara vez se observa causalgia y trastornos tróficos^{19,20}, a diferencia de lo observado en las lesiones traumáticas del mediano²¹.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El perfil clínico característico lo constituye una persona, con más frecuencia mujer, de edad media, con intensa actividad manual, que presenta parestesias intermitentes en ambas manos, de predominio nocturno, más intensas en el lado dominante, de al menos tres meses de evolución, con signos de Flick y Phalen positivos y sin atrofia ni hipoestesia. Ante este perfil el diagnóstico más posible es el de STC¹⁵. La confirmación de ese diagnóstico clínico mediante electromiografía lo convierte en el más probable²²⁻²⁴.

El dolor acompaña a las parestesias en la mayoría de los pacientes pero son las parestesias el síntoma fundamental del síndrome. Dolor, en ausencia de parestesias, obliga a pensar en otros problemas antes que en un atrapamiento del nervio mediano en la muñeca aunque no excluye el diagnóstico.

Los síntomas unilaterales de poco tiempo de evolución, por ejemplo, de menos de un mes, dificultan el diagnóstico pero no lo excluyen. La ausencia de parestesias tampoco excluye el diagnóstico del STC, ya que existen casos excepcionales sin parestesias y sólo con dolor o atrofia.

DIAGNÓSTICO NEUROFISIOLÓGICO

El diagnóstico neurofisiológico incluye electroneurografía y electromiografía.

Electroneurografía

La electroneurografía consiste en la medición de los parámetros neurofisiológicos de la conducción motora y/o sensitiva del nervio, en este caso del mediano y en el tramo en que el nervio atraviesa el túnel carpiano.

La Asociación Americana de Medicina Electrodiagnóstica ha publicado unas recomendaciones básicas para el electrodiagnóstico hechas por un comité de expertos en estas técnicas²⁵.

La técnica electroneurográfica seleccionada depende de la situación clínica particular de cada paciente. Por

ejemplo: el abordaje de un paciente con atrofia de la eminencia téñar de varios años de evolución diferirá del abordaje de un paciente con leves parestesias intermitentes de pocas semanas de evolución. Kimura⁴ y Rosenbaum y Ochoa¹² han ofrecido una excelente exposición de las técnicas más empleadas en la actualidad.

El objetivo de la exploración electroneurográfica es detectar un enlentecimiento focal de la velocidad de conducción motora y/o sensitiva por el nervio mediano a través del túnel carpiano, en correlación con la desmielinización segmentaria que se produce por atrapamiento nervioso. Una técnica útil para lograr este objetivo es la medición de la diferencia de las latencias entre los potenciales (DLEP) sensitivos distales antidiáfrómicos de mediano y cubital con registro en cuarto dedo y estímulo en muñeca sobre mediano y cubital en sendos puntos equidistantes al electrodo de registro en cuarto dedo (fig. 1). En sujetos sanos, la

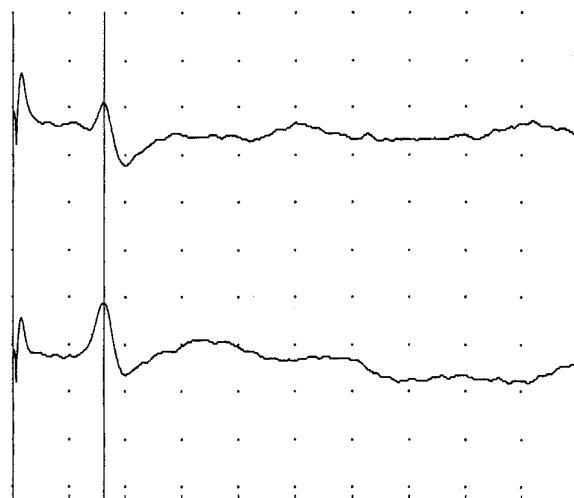


Fig. 2.—Registro de la DLEP en un sujeto sano. En este caso, la DLEP es de 0 ms. Arriba, potencial sensitivo antidiáfrómico del mediano, con estímulo en muñeca y registro en cuarto dedo. Abajo, el cubital. La latencia coincide en ambos (cursor vertical). Sensibilidad: 20 mV/div. Barrido: 2 ms/div. Filtros: 20 Hz-2 KHz. Estímulo: 14 mA y 100 mcs.

DLEP tiende a cero (fig. 2). En pacientes con STC, la desmielinización focal del nervio mediano en el túnel carpiano enlentece la conducción por el nervio en dicho tramo por lo que la latencia del potencial sensitivo se retrasa significativamente con respecto a la del cubital. Johnson et al.²⁶ estableció un límite superior para la DLEP de 0,4 milisegundos en sujetos de 20 a 49 años y de 0,8 ms entre 50 y 59 años. En este laboratorio, se aplicaron estos criterios a 116 pacientes con diagnóstico de STC y se comparó con 69 sujetos sanos como control y, a pesar de ser bastante restrictivos, presentaron una sensibilidad del 84% y una especificidad del 100% por lo que, sumado a la reproducibilidad de esta técnica, su rapidez, su bajo costo y su tolerabilidad, se recomienda como técnica diagnóstica de elección. El mismo criterio de 0,8 ms es aplicable también a mayores de 59 años. Una sensibilidad del 84% indica un 16% de posibles falsos negativos que, si el diagnóstico clínico es positivo, en todo caso indica un atrapamiento tan sumamente leve que prácticamente es indetectable.

El valor máximo de la DLEP encontrado en este laboratorio fue de 4,13 ms, aunque habitualmente es difícil que se alcancen cifras superiores a 3 ms sin que se bloquee la conducción por mediano a cuarto dedo (fig. 3). Cuando ésto se produce está indicado realizar la medición de la velocidad de conducción motora en túnel carpiano (fig. 4) mediante la fórmula:

$$\text{Velocidad (m/s)} = \frac{\text{espacio (cm)}}{\text{tiempo (ms)}}$$

Fig. 1.—Fotografía en la que se muestra la forma de obtener los potenciales sensitivos antidiáfrómicos por mediano y cubital, con estímulo en muñeca y registro en cuarto dedo. El mediano se estimula entre los tendones de flexor carpi radialis y palmaris longus, el cubital sobre el tendón de flexor carpi ulnaris. Para que los dos puntos de estimulación equidistan del electrodo de registro en cuarto dedo se toma como referencia el pliegue cutáneo de la muñeca (marcado con rotulador en la fotografía). Es importante que los dedos permanezcan separados para poder realizar esta técnica.

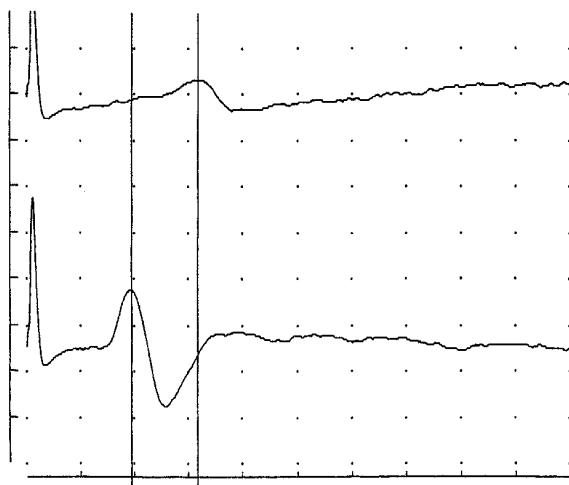


Fig. 3.—DLEP patológico, de 2,46 ms en paciente con STC leve. Arriba mediano (latencia retrasada 2,46 ms con respecto a la del potencial del cubital) y abajo cubital. Nótese la notable reducción de la amplitud del potencial del mediano, cuya conducción sensitiva a cuarto dedo está a punto de quedar bloqueada por la desmielinización focal secundaria al atrapamiento en el túnel carpiano. Sensibilidad: 20 mV/div. Barrido: 2 ms/div. Filtros 20 Hz-2kHz. Estímulo: 28 mA y 100 mcs.

Siendo el espacio la distancia entre los puntos de estimulación en muñeca y palma y el tiempo, la diferencia entre las latencias de los potenciales evocados motores registrados en *abductor pollicis brevis* con estímulo en muñeca y palma. La velocidad mínima en sujetos sanos, con una significación del 95% (media menos dos desviaciones standard), es de 34 m/s²⁷. La ventaja de la exploración electroneurográfica es que se realiza una medición objetiva del estado funcional del nervio, con valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico²⁸.

Electromiografía

La exploración electromiográfica puede aportar datos sobre degeneración axonal del nervio mediano cuando se observa actividad denervativa (fibrilaciones y ondas positivas) en eminencia témar pero la técnica neurofisiológica más útil para el diagnóstico de este síndrome es la electroneurografía⁴.

En algunos pacientes puede ser necesario ampliar la exploración electromiográfica para descartar radiculopatía cervical u otros procesos. En la práctica diaria, se suele incluir a todas las técnicas electromiográficas («electroneurografía» se refiere estrictamente sólo a los estudios de conducción nerviosa) en el término «electromiografía» (que estrictamente se re-

fiere sólo a la exploración del músculo). Ésto se hace por convencionalismo y es un uso extendido y reconocido internacionalmente²⁵.

TRATAMIENTO

El tratamiento del STC puede ser conservador (antiinflamatorios, férulas)²⁹ nocturnas para evitar el acodamiento del nervio en la muñeca, acupuntura, reposo, infiltraciones, corrección de factores desencadenantes) o intervencionista (retinaculotomía).

La electromiografía permite confirmar el diagnóstico (o descartarlo) e incluso emitir una valoración objetiva del grado de alteración funcional del nervio que facilita la selección del tratamiento más adecuado. A pesar de esta objetividad, en muchos casos se realiza la retinaculotomía con una electromiografía previa mínimamente alterada si los síntomas son muy intensos. En nuestra experiencia, la retinaculotomía es recomendable si se demuestra una objetiva alteración moderada o marcada del nervio en muñeca y especialmente cuando se observa una persistencia o un empeoramiento progresivo de los parámetros electromiográficos.

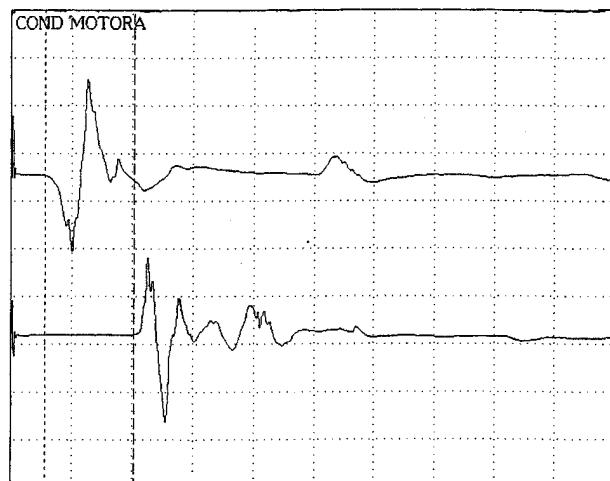


Fig. 4.—Potencial evocado motor de nervio mediano de otro paciente con STC, con registro en *abductor pollicis brevis* (electrodo de aguja) tras estímulo en palma (línea superior) y muñeca (línea inferior). Las latencias (marcadas con los cursoras verticales) son de 2,81 ms en palma y 10,16 ms en muñeca. Tanto la latencia desde muñeca como la diferencia de latencia entre muñeca y palma (7,35 ms) están muy alargadas, indicando un STC acusado. La velocidad de conducción motora entre palma y muñeca es de 8 m/s, muy disminuida. El potencial desde muñeca está desincronizado en comparación con el obtenido en palma, como signo de la desmielinización segmentaria del nervio en el túnel carpiano. Barrido: 5 ms/div. Ganancia: 2 mV/div. Filtros: 10 Hz-10 kHz. Intensidad de estimulación: 28 mA y 100 mcs en muñeca; 38 mA y 100 mcs en palma.

En los casos con una leve alteración objetiva de los parámetros electromiográficos se recomienda demostrar la presencia de los síntomas todas las noches durante un período de al menos tres meses, aunque sean muy intensos, antes de plantear una retinaculotomía porque en ocasiones, los síntomas pueden mejorar al cabo de unos días si se corrige el factor causal del atrapamiento (por ejemplo, una tenosinovitis aguda), por lo que se considera no indicada la retinaculotomía en pacientes con un mínimo atrapamiento no progresivo y/o intermitente del nervio en general y en los pacientes con un bajo umbral de tolerancia al dolor en particular, en los que es recomendable la terapia conservadora, con especial hincapié en las maniobras rehabilitadoras citadas al comienzo de este apartado.

BIBLIOGRAFÍA

1. White J Hansen S, Johnson R. A comparison of EMG procedures in the carpal tunnel syndrome with clinical-EMG correlations. *Muscle Nerve* 1988;11:1177-82.
2. Amo C, Fdez. S, Pérez S. Síndrome del túnel del carpo. Correlación clínica y neurofisiológica: revisión de 100 casos. *Rev Neurol* 1998;27:490-3.
3. Comi G, Lozza L, Galardi G, Ghilardi MF, Medigiani S, Canal N. Presence of carpal tunnel syndrome in diabetics: effect of age, sex, diabetes duration and polyneuropathy. *Acta Diabetol Lat* 1985;22:259-62.
4. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Principles and practice.* 2nd ed. Filadelfia: FA Davis; 1989.
5. Sunderland S. *Nervios periféricos y sus lesiones.* Barcelona: Salvat; 1985. p. 724-29.
6. Zeiss J, Skie M, Ebraheim N, Jackson W. 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.
7. LaBan M, Zemenick G, Meerschaert J. Neck and shoulder pain. Presenting symptoms of carpal tunnel syndrome. *Mich Med* 1975;74:549-50.
8. Reinstein L. Hand dominance in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:202-3.
9. Bonnel F. Fascicular organization of the peripheral nerves. *Int J Microsurg* 1981;3:85-92.
10. Falconer D, Spinner M. Anatomic variations in the motor and sensory supply of the thumb. *Clin Orthop* 1985;195:83-96.
11. Cassvan A, Rosenberg A, Rivera L. Ulnar nerve involvement in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:290-2.
12. Rosenbaum R, Ochoa J. *Carpal tunnel syndrome and other disorders of the median nerve.* Boston: Butterworth-Heinemann; 1993.
13. Krendel D, Jbbis M, Gaskell P, Sanders D. The Flick sign in carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:220-1.
14. Roquer J, Herraiz J. Validity of Flick sign in carpal tunnel syndrome diagnosis. *Acta Neurol Scand* 1988;78:351.
15. Phalen S. The carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg* 1966;48:211-28.
16. Phalen S. Phalen's test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1988;133:383-5.
17. Seror P. Tinel's sign in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1987 b;12 B:364-5.
18. Chaundry V, Cornblath DIR. Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies. *Muscle and Nerve* 1992;15:687-93.
19. Fast A, Parikh S, Ducommun EJ. Dermatitis-sympathetic dysfunction in carpal tunnel syndrome. *Clin Orthop Rel Res* 1989;247:124-6.
20. Lax H, Douglas W. Causalgic median mononeuropathies: segmental rubor and edema. *Muscle and Nerve* 1995;18:247-54.
21. Trueba J, Gutiérrez-Rivas E, Portera A: Problemas diagnósticos, evolutivos y pronósticos de las neuropatías traumáticas localizadas. Parte I: Las neuropatías traumáticas localizadas agudas y crónicas. En: Conferencia internacional sobre neuropatías periféricas. Refsum S, Bolis C, Portera A (eds.) Barcelona: Excerpta médica. 1982.
22. Bhala R, Thoppil E. Early detection of carpal tunnel syndrome by sensory nerve conduction. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1981;21:155-64.
23. Brown W, Dellon A, Campbell W. Electrodiagnosis in the management of focal neuropathies: the «WOG» syndrome. *Muscle and Nerve* 1994;17:1336-42.
24. Kimura J. Principles and pitfalls of nerve conduction studies. *Ann Neurol* 1984;16:415-9.
25. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Guidelines in electrodiagnostic medicine. *Muscle and Nerve* 1992;15:229-53.
26. Johnson E, Kukla RD, Wongsam PE, Piedmont A. Sensory latencies to ring finger: normal values and relation to carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:206-8.
27. Kimura J. The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve. *Brain* 1979;102:619-35.
28. Cruz Martínez A. Diagnostic yield of different electrophysiological methods in carpal tunnel syndrome. *Muscle and Nerve* 1991;14:183-4.
29. Armenteros J, Justo G, Rey M, Gallego S, Buján A, Tobío A. Tratamiento conservador del síndrome del túnel carpiano mediante inmovilización con férulas. *Rehabilitación* 2000;34:313-9.

Correspondencia:

Manuel Fontoirá Lombos
Servicio de Neurofisiología Clínica
Complejo Hospitalario de Pontevedra