

Diagnóstico del síndrome del túnel carpiano. Evaluación clínica y neurofisiológica

J.M. PARDAL-FERNÁNDEZ^a, M.J. MARTÍN-GARRIDO^b, G. GARCÍA-REBOIRO^c, B. GODES-MEDRANO^a, P. JEREZ-GARCÍA^a y J. MARCO-GINER^a

^aUnidad de Electromiografía Clínica. Servicio de Neurofisiología. Hospital General Universitario de Albacete. ^bMédico de familia del Centro de Salud Cuzco. Fuenlabrada. Madrid. ^cMédico residente de tercer año en medicina de familia. Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Blas. Área 16. Alicante.

Resumen.—Los trastornos sensitivos en las manos constituyen un motivo de consulta médica frecuente. Un porcentaje importante de afectados con este tipo de sintomatología corresponde al síndrome del túnel carpiano o neuropatía por atrapamiento del mediano en el carpo. El resto son el resultado de diversas enfermedades neurológicas, traumatológicas o vasculares con las que comparte expresividad, convirtiendo en ocasiones el diagnóstico clínico en dificultoso y poco satisfactorio. Estas circunstancias hacen recomendable la evaluación de las diferentes posibilidades etiopatogénicas y, en el caso de sospecha fundada de síndrome del túnel carpiano, el uso de estudios complementarios neurofisiológicos. Contamos para ello con exploraciones como la electroneurografía y la electromiografía que, por sus elevadas sensibilidad y especificidad, han convertido hoy en día el diagnóstico de esta entidad neurológica en electroclínico. Se revisan las metodologías neurofisiológicas y su rendimiento, y se propone un algoritmo diagnóstico para la valoración de las enfermedades que cursan con alteraciones sensitivas en las extremidades superiores.

Palabras clave: *Electroneurografía. Electromiografía. Atrapamiento nervioso. Túnel carpiano. Nervio mediano.*

CARPAL TUNNEL SYNDROME: ASSESSMENT AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Summary.—The present of sensitive disorders in the hands is a reason for frequent visits in medicine. The carpal tunnel syndrome (CTS) is entrapment neuropathy of the median nerve in the carpus, and constitutes an important percentage of causes in this group of patients. Several neurologic, traumatological and vascular diseases share similar expression, which sometimes makes the clinical diagnosis difficult and not very satisfactory. These

circumstances make it recommendable to assess the different possibilities and, in the case of founded suspicion of CTS, the use of complementary neurophysiological studies. For this, we have examinations such as the electroneurography (ENG) and electromyography (EMG), which due to their high sensitivity and specificity, have presently become the diagnostic device of this electro-clinical entity. We review the neurophysiological methodologies and a diagnostic algorithm in the assessment of sensitive disorders of the hands.

Key words: *Electroneurography. Electromyography. Entrapment. Carpal tunnel. Median nerve.*

ANATOMÍA

El nervio mediano se divide en su territorio distal al codo en dos ramas, la interósea anterior y la denominada principal. La primera, sólo motora, inerva los músculos insertados en el antebrazo, mientras que la segunda, sensitiva y motora, se dirige al canal carpiano en la muñeca. En ese punto, y unos 3 cm proximal a su entrada, se separa la palmar que recoge sensibilidad de la región cutánea lateral (tenar). En el canal carpiano se introduce entre los tendones del flexor radial del carpo y palmar largo, en relación íntima con otros nueve tendones de flexores extrínsecos y el paquete vascular^{1,2}. En la mano se constituye en rama profunda recurrente que inerva la mayor parte de la musculatura tenar y recoge la sensibilidad de la palma y de los dedos I, II, III y parte lateral del IV.

Existen variantes anatómicas de los nervios mediano y cubital resultado de anastomosis motoras entre ellos³⁻⁶. A nivel de antebrazo y en el 15 % de la población se sitúa la comunicación de Martín-Gruber, y en la rama palmar profunda, y en no más de un 10 %, la de Riche-Cannieu. Ninguna de ellas supone una

disfunción de la musculatura de la mano, tan solo aportan confusión en la evaluación neurofisiológica.

Ciertos *detalles anatómicos* determinan la fisiopatología del síndrome del túnel carpiano:

1. La inextensibilidad del canal, compuesto por cuatro paredes, tres de ellas óseas (ganchoso, trapezoide y escafoides) y una estructura ligamentosa gruesa que lo techa, el ligamento transverso. Esta característica facilita la compresión nerviosa secundaria a la acumulación de tejido por la causa que sea en este espacio tan limitado.

2. La disposición anatómica peculiar del túnel, más estrecho en su diámetro distal (unos 2 cm menos), compromete el paso del nervio incluso en sanos, en los que puede encontrarse incluso alguna alteración de los parámetros electrofisiológicos⁷.

3. La asociación habitual de tenosinovitis inespecífica, y que además, comparte sintomatología e incluso semiología con esta neuropatía.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El atrapamiento nervioso se define en torno a dos conceptos:

1. *Compresión*. Es la presión aguda ejercida sobre un segmento que provoca un daño, resultado de la diferencia de presión entre los extremos.

2. *Constricción*. Es la presión mantenida en el tiempo y responsable de la disminución del diámetro, la angulación y el estiramiento. Este mecanismo se relaciona con la reducción del tejido circundante, sustitución por tejido conjuntivo y con la pérdida de axones.

La constricción del nervio mediano es la responsable de la cascada de sucesos fisiopatológicos que desembocan en el síndrome del túnel carpiano. Inicialmente presenta una “telescopización” producida por el adelgazamiento del nódulo de Ranvier (región del axón no mielinizada) y el engrosamiento distal simultáneo por acumulación de axoplasma⁸⁻¹¹. El daño prosigue primero en la mielina con desmielinización focal, y en casos graves en el axón con axonotmesis¹²⁻¹⁶. Todos estos mecanismos ponen en marcha procesos regenerativos, que en el caso de la desmielinización consisten principalmente en remielinización reactiva, y en el caso de la axonotmesis en la irrupción de nuevos “brotes axonales” en sentido distal desde el punto afectado (1-2 mm de nuevo nervio/día). De los componentes funcionales del nervio el motor es el más resistente a las lesiones externas por numerosas razones, pero sobre todo por su situación profunda, la mayor envolvente miélica, el mayor diámetro y la

mejor capacidad regenerativa. Este hecho es justificable desde el punto de vista filogénico por la necesidad de preservar de las agresiones la parte funcionalmente más valiosa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síndrome del túnel carpiano es la neuropatía por atrapamiento más frecuente y la primera documentada¹⁷. La prevalencia es muy elevada en países desarrollados, 55-125/100.000 habitantes¹⁸⁻²⁰, y las diferencias en cuanto a sexos se sitúan en rangos muy variables, con *ratios* de 3:1 o incluso 10:1, siempre a favor de la mujer²¹. Como poblaciones más afectadas se incluyen mujeres entre la cuarta y la sexta década de la vida, embarazadas en el último trimestre, puérperas, menopáusicas, y sobre todo individuos con actividades ocupacionales que implican continuos movimientos repetitivos de flexoextensión de muñecas y manos (costureras, limpiadoras, pianistas, mecanógrafas, conductores de vehículos, agricultores, etc.)²²⁻²⁸. Algunas enfermedades por diferentes causas, se asocian con frecuencia al síndrome del túnel carpiano: hipotiroidismo, diabetes mellitus¹³, acromegalia, artritis reumatoide, enfermedad pulmonar crónica²⁹, amiloidosis³⁰, esclerodermia³¹ y nefropatía crónica³².

El nervio mediano es mixto, pero la mayor vulnerabilidad sensitiva³³ determina que esta clínica sea la predominante. Los síntomas más habituales y característicos son las parestesias y la hipoestesia en las manos con algunas peculiaridades como el predominio nocturno, la mejoría momentánea con el movimiento brusco/sacudida de las manos y el empeoramiento con la manipulación de objetos y el ejercicio. A veces, y de manera paradójica, el paciente incluye territorios sintomáticos fuera de los esperados (dedo V), sin que por sí solo deba plantear especiales dudas diagnósticas. Suele evolucionar por fluctuaciones con períodos sintomáticos que pueden durar de semanas a meses intercalados con otros libres de síntomas. Los sintomáticos progresan escalonadamente en intensidad y duración a la vez que disminuyen los asintomáticos. Con el tiempo el paciente asocia dolor irradiado desde carpo en ambos sentidos, distal y proximal, hacia dedos, antebrazo, codo, e incluso en cuadros graves hasta el hombro. El incremento de las molestias con los esfuerzos puede confundir o en todo caso suscitar la participación, por otro lado habitual, de otras entidades como la tendinitis de los flexores, que es en buena parte responsable del dolor irradiado más que la propia lesión neurológica.

En la exploración física³⁴ inicial no suelen aparecer signos precisos. Aunque la valoración de las sensibilidades no se puede considerar semiología, algunos datos son muy útiles, sobre todo el déficit

sensitivo en el territorio anatómico del nervio mediano. Este dato debiera ser la norma pero en bastantes pacientes no es así, con probabilidad por lo desagradable y continuo de los síntomas. Lo habitual es encontrar, en los procesos moderadamente evolucionados, hipoestesia en al menos los dedos III y IV.

Se han descrito una serie de maniobras que tratan de reproducir esos trastornos sensitivos:

1. *Signo de Tinel*³⁵. Consiste en desencadenar parestesias, calambres y/o dolor con irradiación a dedos, tras la percusión en el carpo, y parece estar relacionado con fenómenos de regeneración activa del nervio dañado. El valor predictivo positivo se sitúa en torno al 40-60 %, aunque presenta una baja especificidad porque cuadros como tendinitis pueden imitar las irradiaciones dolorosas de manera engañosa, incluso puede aparecer en el 30 % de los sujetos normales.

2. *Signo de Phallen (y Phallen reverso)*. Provocación de parestesias tras forzar 70-90° la flexión de las muñecas una sobre la otra durante al menos 1 min. La sensibilidad ronda el 50 %, y se ha comprobado que en sanos prácticamente no induce sintomatología.

En casos avanzados se puede afectar al componente vasomotor en forma de reflejos defectivos e incluso fenómenos de Raynaud también presentes en procesos vasculares o reumatológicos. La debilidad aparece en estas fases, y es más objetivable con la exploración del músculo APB (*abductor pollicis brevis*) simplemente desplazando el dedo I perpendicular al plano horizontal contra nuestra resistencia. La pérdida axonal grave lleva a la amiotrofia selectiva del borde lateral de la eminencia tenar (APB) clásicamente denominada signo de *Wallemberg* (fig. 1).

EXPLORACIONES NEUROFISIOLÓGICAS

La valoración neurofisiológica se dirige a la demostración y cuantificación desde el punto de vista funcional de la lesión del nervio y su correlación anatomoclínica³⁶⁻³⁹. Para evaluar un síndrome del túnel carpiano se realiza un estudio con electroneurografía (ENG) sensitivo y motor con el fin de determinar el diagnóstico, la intensidad lesional, el mecanismo fisiopatológico, el pronóstico y, sobre todo, el momento más adecuado para la intervención quirúrgica.

La ENG, en especial la sensitiva, se considera el método óptimo de evaluación. Consiste en la estimulación del nervio en un punto habitualmente superficial mediante un pulso eléctrico y el registro simultáneo a distancia (fig. 2). La ENG reproduce de

manera fisiológica el impulso nervioso mediante el uso de una estimulación eléctrica^{40,41}. Es inespecífico, pero se utiliza por la capacidad que tiene para activar todos los tipos de fibras y por el control físico que permite de cada uno de sus parámetros (duración, intensidad, tipo de pulso, etc.). Cada axón estimulado provoca una señal eléctrica denominada potencial de acción que se irá sumando a otros conforme incrementemos de manera paulatina la intensidad, hasta tener estimulados todos los axones del nervio, lo que constituye el potencial evocado máximo. En las técnicas de ENG convencionales, con el fin de tener la seguridad de haber estimulado todas las fibras nerviosas, debe aumentarse un 25-30 % de intensidad sobre la máxima que denominamos potencial evocado supramáximo



Fig. 1.—Amiotrofia lateral de eminencia tenar correspondiente al músculo distal del nervio mediano abductor pollicis brevis (APB).



Fig. 2.—ENG sensitiva convencional ortodrómica con estímulo en III dedo (ramas digitales del nervio mediano) mediante anillos y registro en muñeca con electrodos de superficie.

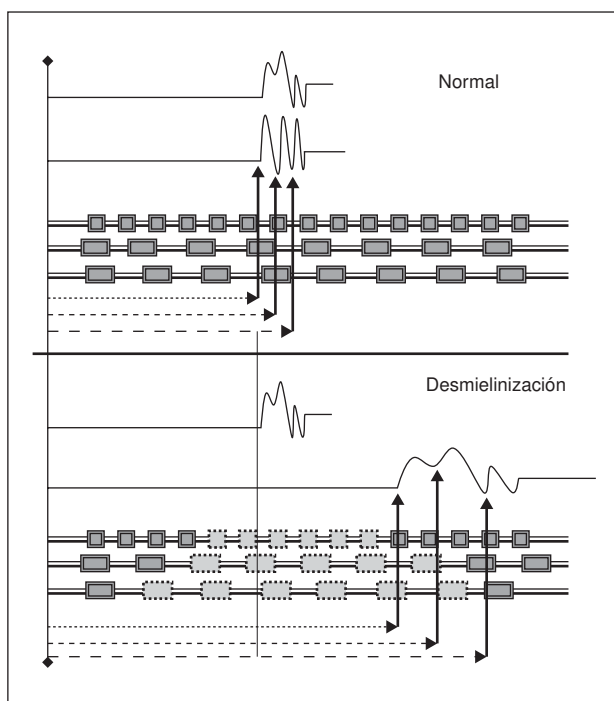


Fig. 3.—Representación esquemática de un potencial de nervio. Arriba normal: se expresan los diferentes grupos funcionales de fibras nerviosas y sus velocidades. El potencial registrado es la suma algebraica de todos ellos. Abajo desmielinización: la lentificación de la transmisión de las fibras va a retrasar el potencial en mayor o menor grado en relación a la cantidad de pérdida mielínica de cada grupo. El ensanchamiento es lo que se denomina dispersión.

(PSE si es sensitivo o PME si es motor). El resultado final es una señal eléctrica medible que permite la definición de patrones de lesión nerviosa. Se valoran dos parámetros básicos:

1. Velocidad de conducción nerviosa: media ponderada de la suma de las velocidades de todos los axones, sanos y enfermos.
2. Amplitud: suma de todos los potenciales generados por los axones estimulados funcionantes.

Se reconocen dos patrones neuropáticos anatomofuncionales, el desmielinizante y el axonotmésico, en relación respectiva a la lesión preferente de la mielina o del axón.

1. Desmielinización:

a) *Velocidades lentas.* La latencia (tiempo de paso) prolongada tiene el mismo significado. Expresan un obstáculo más o menos intenso al paso del impulso fisiológico (saltatorio) con preservación estructural y funcional del axón.

b) *Dispersión.* Es el resultado gráfico del retraso de la conducción de los axones desmielinizados respecto a los sanos (fig. 3).

2. *Axonotmesis:* descenso de amplitud paralela a la pérdida axonal. En el síndrome del túnel carpiano se asocia de manera habitual con desmielinización. La presencia de axonotmesis pura es rara y sugiere un origen isquémico⁴².

3. Metodología de estudio:

a) *ENG sensitiva.* En el síndrome del túnel carpiano presenta afectaciones asimétricas de predominio desmielinizante, más importantes en el lado dominante⁴³⁻⁴⁶.

b) *ENG motora.* Por su mayor resistencia las fibras motoras se dañan menos. El mecanismo habitual implicado es también la desmielinización focal.

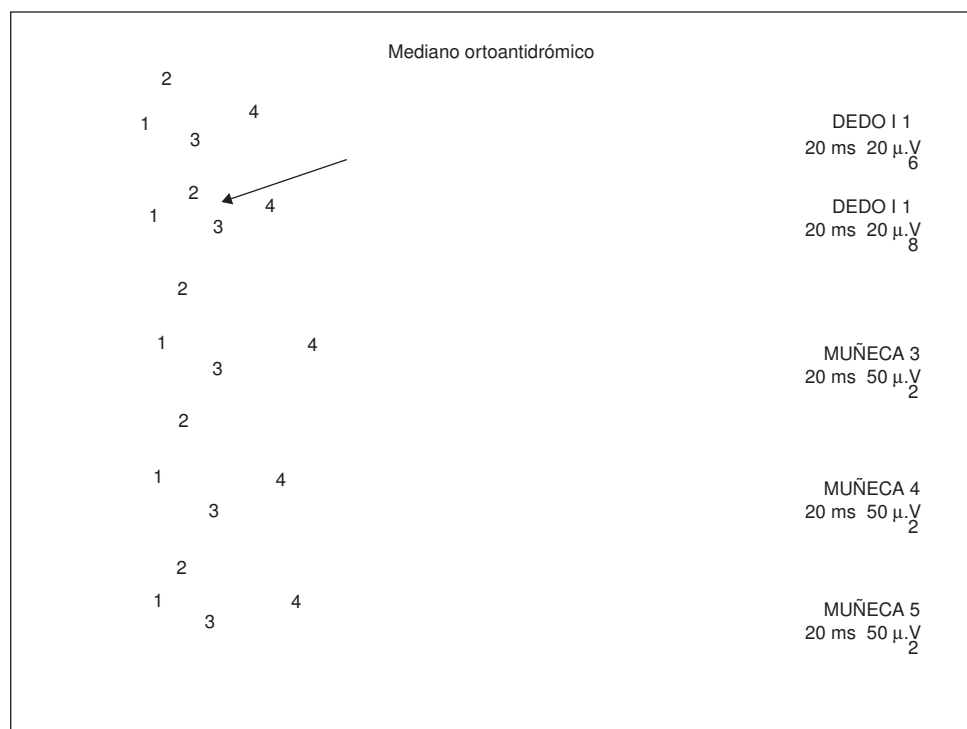
c) *EMG.* Ofrece información únicamente en axonotmesis. Se lleva a cabo introduciendo una aguja fina en el músculo APB.

Las técnicas ENG, en especial las sensitivas, pueden dividirse en ortodrómicas y antidrómicas, de acuerdo con el sentido que lleva el impulso nervioso, fisiológico o contrario al mismo, respectivamente. Los tests más utilizados son los que valoran el segmento que se encuentra entre la muñeca y los dedos, todos ellos con sensibilidades muy altas. Los antidrómicos parecen más recomendables por permitir conseguir un PSE de mayor amplitud con menor intensidad, lo que facilita una medición más exacta sobre todo de la latencia al inicio del potencial. La misma medición en el pico negativo es una incorrección porque no se corresponde con el tiempo exacto que transcurre entre estímulo e inicio del PSE.

Los estudios con segmentación en la palma aportan escasa información con respecto a los convencionales, incluso equívoca por la posibilidad de error de medida (el nervio no sigue una línea recta). Además, la determinación de bloqueo de conducción sensitiva indicador de lesión neuroapraxica-desmielinizante es muy criticable debido al fenómeno de cancelación de fase.

Las conducciones ortodrómicas, en especial al IV dedo, parecen especialmente interesantes en lesiones leves o incipientes por el grado de sensibilidad que se atribuye al doble componente (figs. 4 y 5)⁴⁷. El origen es el volumen de conducción sin participación de ningún mecanismo biológico, resultado de una transmisión iónica entre moléculas. En este caso el estímulo en el IV dedo sigue dos direcciones ortodrómicas, en la mitad lateral a través del mediano, y en la medial del cubital. En situaciones normales la llegada al punto de registro mediano es simultánea, pero en las desmielinizaciones focales como en el síndrome del túnel carpiano la

Fig. 4.—ENG convencional dedo/muñeca con registro mediante electrodos de superficie. Los dos primeros PSE son ortodrómicos, desde el I y IV dedo, respectivamente. Los tres restantes son antidrómicos con registro en II, III y IV dedos. Todos los parámetros medidos fueron normales salvo el doble componente en el ortodrómico desde el IV (flecha).



llegada del componente mediano se retrasa, permitiendo apreciar un potencial con dos picos, uno inicial cubital transmitido hasta el electrodo de manera no fisiológica, y otro mediano retrasado conducido por el nervio enfermo (fig. 4). Existe también una técnica de las mismas características en el I dedo, que compara mediano y radial²¹.

Una vez comprobada la lesión sensitiva tenemos que valorar la posibilidad de afectación motora, que supondría una categoría con mayor intensidad lesional (figs. 6 y 7). La obtención de un PME con estímulo en muñeca y codo y registro con electrodos de superficie en APB ofrece gran utilidad. Nos interesa especialmente la prolongación de la latencia distal desde muñeca que indicaría desmielinización focal en el segmento afectado (carpo), y que viene a situarse por encima del límite 3,5-3,8 ms. Otro parámetro, la velocidad de conducción del segmento muñeca-codo, no suele alterarse salvo en axonotmesis graves con atrofia axonal retrógrada. Es importante subrayar que el uso de registros con electrodos de aguja es una metodología desdeñable. A grandes rasgos no permite valorar la amplitud total (únicamente recoge áreas de 1 cm de diámetro aproximado), la morfología, y además no es reproducible (con la contracción del músculo la aguja se mueve y modifica en el siguiente estímulo el área de registro). Otra técnica de parecida sensibilidad es la determinación de la latencia diferencial desde muñeca, con registro en el segundo espacio interdigital

en un territorio común mediano-cubital (II *interossei ventralis* y II *lumbricalis*).

Se debe pensar en axonotmesis en presencia de un descenso significativo del potencial motor en relación a los valores normativos o por asimetría con el contralateral (fig. 7). La electromiografía (EMG) va a permitir determinar “desnervación” (actividades espontáneas patológicas) en aquellos casos muy agudos y graves y/o con importante pérdida axonal, fenómenos regenerativos subagudos tras lesión axonal (reinervación o *sprouting*) (fig. 7), o cambios crónicos estables, y por supuesto graduar la intensidad de la neuropatía. La realización de una EMG en I IO *dorsalis* diferencia radiculopatías C8, neuropatía cubital o polineuropatía (p. ej., diabética). En lesiones graves con importante amiotrofia de APB, la exploración se hace más engorrosa por la dificultad para situar el electrodo en un músculo tan adelgazado.

La clasificación de la intensidad lesional en el síndrome del túnel carpiano se dirige a precisar la indicación del momento óptimo de la cirugía⁴⁸⁻⁵⁴:

1. *Leve: desmielinización exclusivamente sensitiva* (fig. 5). Se diagnostica exclusivamente con ENG. La cirugía no se recomienda por la escasa sintomatología y la pequeña afectación funcional demostrada.

2. *Moderada: desmielinización preferentemente sensitiva pero también motora* (fig. 6). Se diagnostica exclusivamente con ENG. Este es el momento estadísticamente demostrado más rentable para la

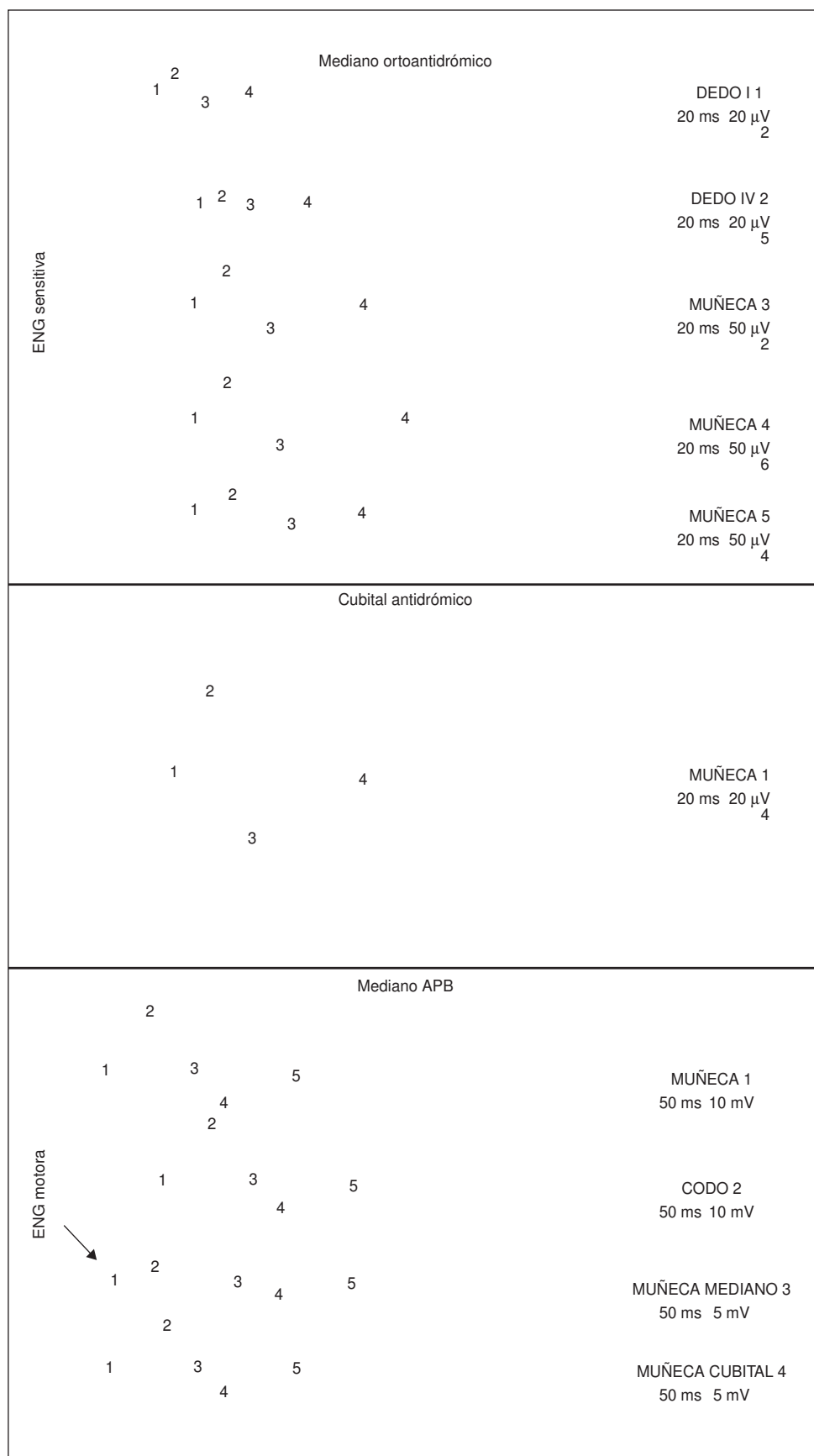


Fig. 5.—ENG sensitiva y motora en un síndrome del túnel carpiano leve. La ENG sensitiva muestra desdoblamiento de los ortodrómicos desde el I y IV dedos (dos superiores) con latencias prolongadas (velocidades lentas) y dispersión de los PSE, más evidente al compararlo con el cubital ipsolateral (inferior). La ENG motora es normal en todos sus parámetros, incluyendo la latencia diferencial mediano-cubital (flecha).

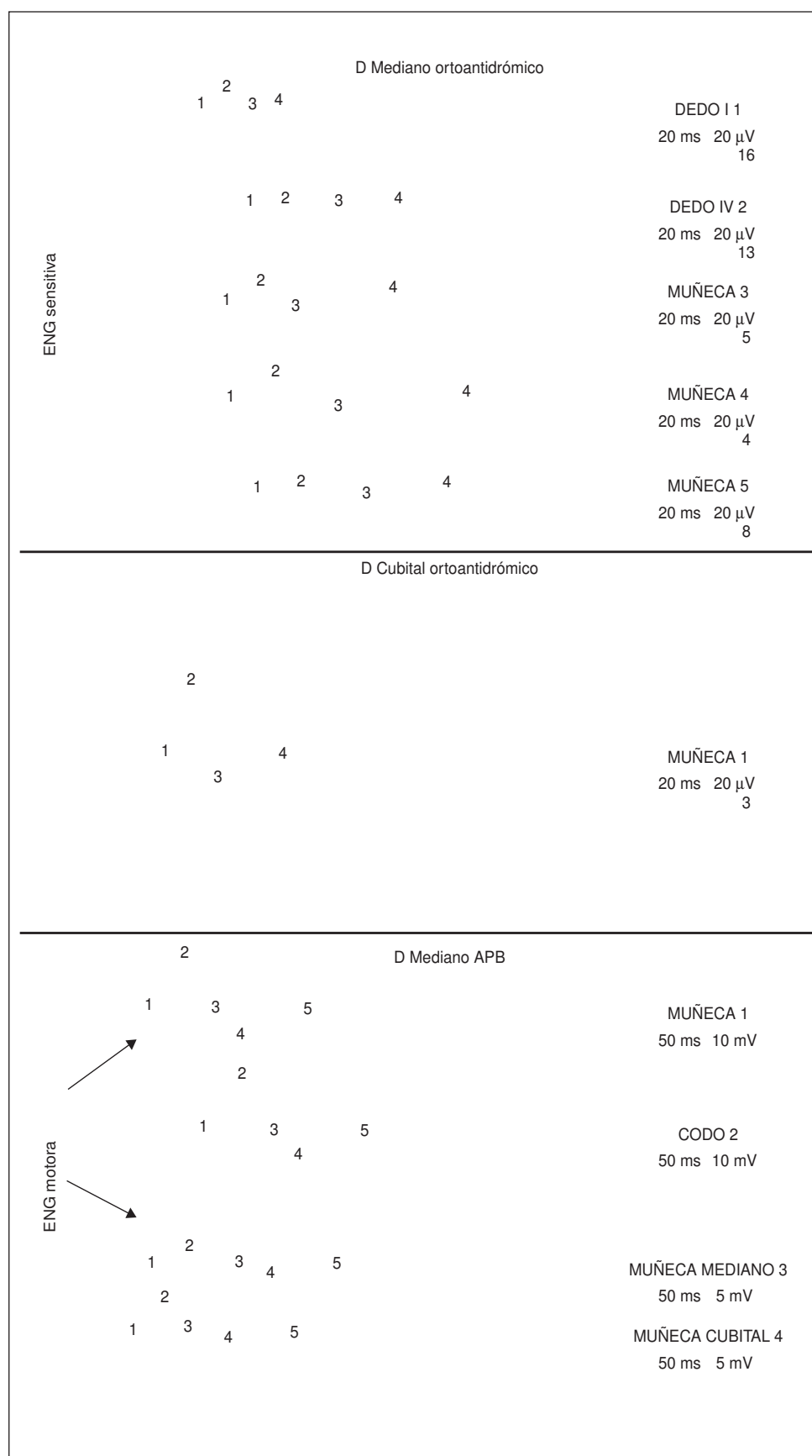


Fig. 6.—ENG sensitiva y motora en un síndrome del túnel carpiano moderado. En la ENG sensitiva se aprecia mayor retraso de todas las latencias (velocidades muy lentas), amplitudes disminuidas y dispersión muy evidente (comparar con cubital ipsolateral, debajo). La ENG motora es patológica, tanto en el retraso significativo de la latencia (flecha superior) como la diferencia significativa de latencias mediano-cubital (flecha inferior).

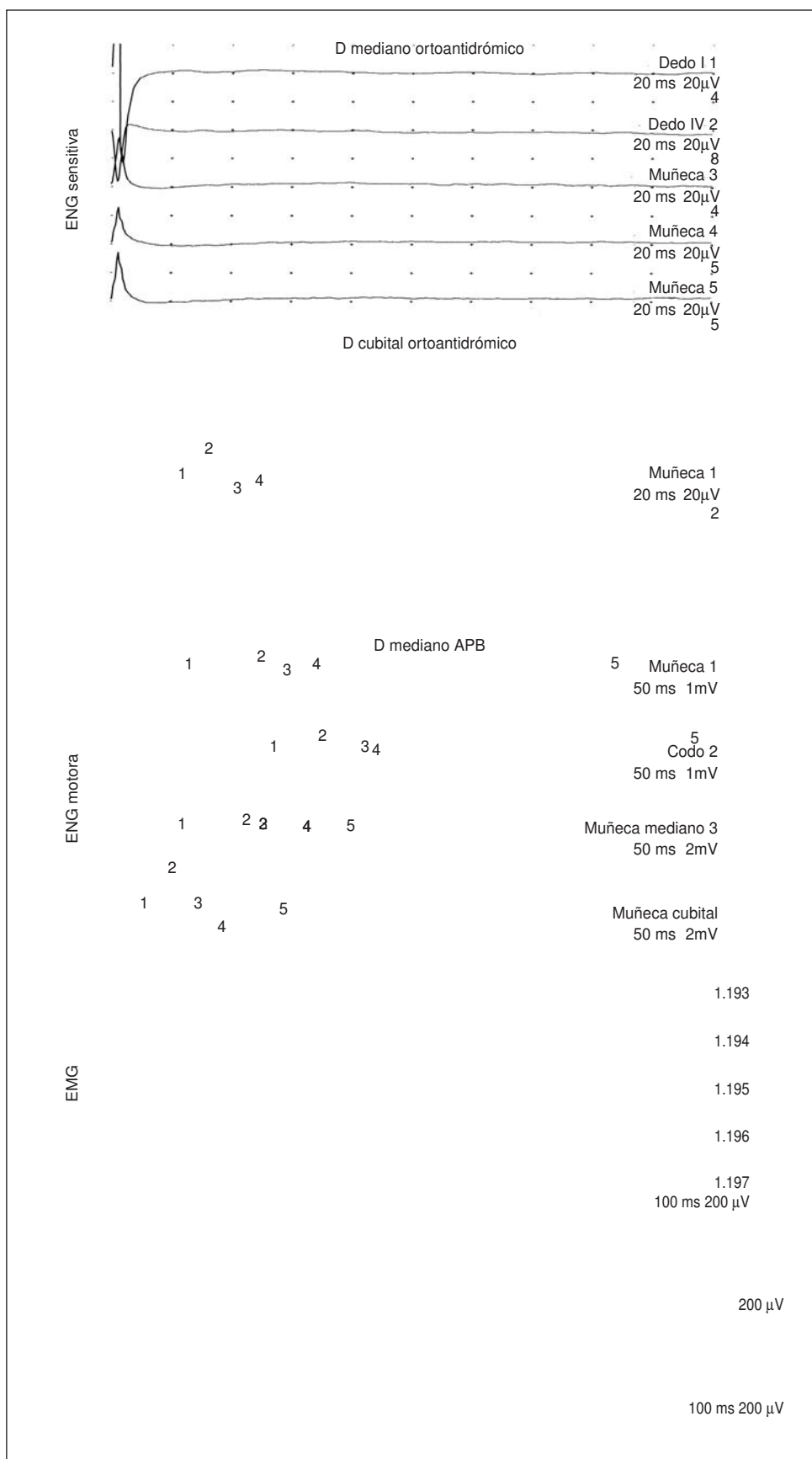


Fig. 7.—ENG sensitiva y motora, y EMG en un síndrome del túnel carpiano grave. En la ENG sensitiva no se evidencia PSE alguno (axonotmesis sensitiva), mientras que el cubital es normal (inferior). En la ENG motora se aprecia un retraso importante de latencia del PME pero sobre todo un descenso de la amplitud con gran dispersión. En la latencia diferencial mediano cubital el retraso del componente mediano es llamativo pero sobre todo la diferencia de amplitudes. En la EMG de abductor pollicis brevis (APB) se objetiva arriba un potencial reinervativo expresivo de una lesión subaguda o todavía en regeneración activa, y debajo un empobrecimiento en el número de unidades motoras por pérdida axonal.

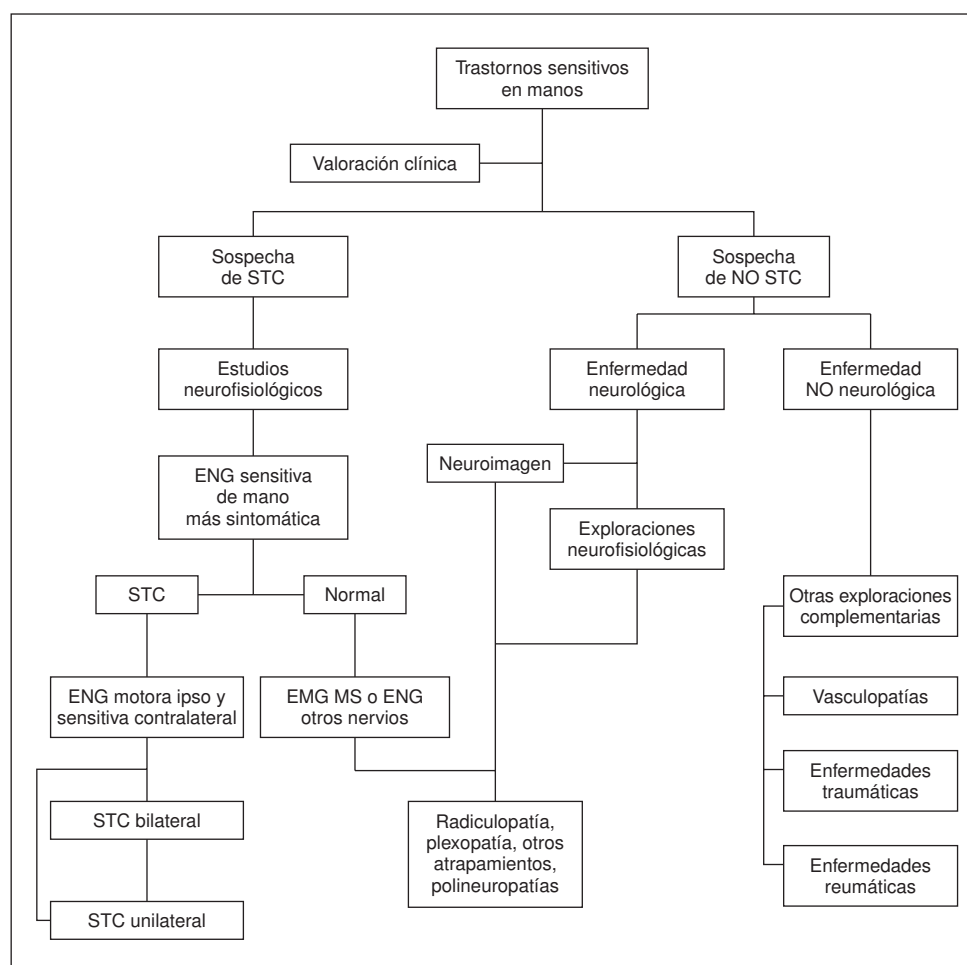


Fig. 8.—Algoritmo diagnóstico propuesto para la valoración en enfermedades con alteraciones sensitivas (parestias, disestesias, dolor, etc.) en extremidades superiores. STC: síndrome del túnel carpiano; ENG: electroneurografía; EMG: electromiografía.

cirugía. Las causas son varias: a) mejoría sintomática habitual, en ocasiones incluso nada más salir de la intervención, resultado de la descompresión (motivo preferente); b) escasa repercusión estructural, y c) mecanismos reparadores (remielinización), con el tiempo suficiente (meses) muy eficientes.

3. Severa: axonotmesis sensitiva y motora (fig. 7). Se diagnostica con ENG y EMG. La cirugía es muy cuestionable, tan solo se indica con objeto de disminuir el dolor y en menor medida mejorar la funcionalidad.

El función de todo lo comentado proponemos el algoritmo diagnóstico que se muestra en la figura 8:

1. *Evaluación clínica.* Valoración de todos aquellos procesos que cursan con trastornos sensitivos en miembros superiores, extraneurológicos (traumatológicos, reumatológicos, vasculares, etc.) y neurológicos (neuropatías, plexopatías, polineuropatías, radiculopatías cervicales).

2. *Exploraciones complementarias.* Para descartar procesos que pudieran plantear diagnóstico diferencial, como radiología simple, neuroimagen, ecografía,

exploraciones vasculares y, ante la sospecha establecida de síndrome del túnel carpiano, evaluación neurofisiológica:

a) *Normalidad en el estudio ENG sensitivo en mano más sintomática.* Es recomendable buscar lesiones neurológicas proximales con clínica en regiones distales, como radiculopatías y plexopatías. Para ello se amplía con EMG en la extremidad superior. También valorar la posibilidad de otros atrapamientos mediante ENG.

b) *Anormalidad en el estudio ENG sensitivo en mano más sintomática.* Ampliar a contralateral aunque sea asintomática por la frecuencia de cuadros bilaterales asimétricos subclínicos. Realizar ENG motora para evaluar intensidad lesional y si existiera afectación axonotmésica EMG de APB y músculo cubital.

Con esta revisión se pretende divulgar un grupo de exploraciones complementarias de gran utilidad y progresiva presencia en la rutina médica, poco conocidas y de contrastada fiabilidad. Se propone un algoritmo diagnóstico en los procesos

parestésico-dolorosos distales de las extremidades superiores, algunos de ellos pobres en su definición clínica, con especial dedicación al síndrome del túnel carpiano por su importante presencia en la población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Davlin LB, Aulicino PL, Bergfield TG. Sensory neural loop of the median nerve at the carpal tunnel. *J Hand Surg (Am)* 1991;16:863-5.
2. Mashoof AA, Levy HJ, Soifer TB, Miller-Soifer F, Bryk E, Vigorita V. Neural anatomy of the transverse carpal ligament. *Clin Orthop* 2001;386:218-21.
3. Bas H, Kleinert JM. Anatomic variations in sensory innervation of the hand and digits. *J Hand Surg (Am)* 1999;24:1171-84.
4. Chabaud B, Flocard F, Dasse Y, Ribot C, Bady B, Sindou M. Surgical applications of anatomical variations of the median nerve at the wrist. *Neurochirurgie* 1993;39:92-100.
5. Falconer D, Spinner M. Anatomic variations in the motor and sensory supply of the thumb. *Clin Orthop* 1985;195:83-96.
6. Singer G, Ashworth CR. Anatomic variations and carpal tunnel syndrome: 10-year clinical experience. *Clin Orthop* 2001;392:330-40.
7. Noël P. Sensory nerve conduction in the upper limbs at various stages of diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973;36:786.
8. Ochoa JL, Fowler CJ, Gilliat RW. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *J Ant* 1972;113:433-55.
9. Fuchs PC, Nathan PA, Myers LD. Synovial histology in carpal tunnel syndrome. *Hand Surg (Am)* 1991;16:753-8.
10. Delaunay L, Chelly JE. Blocks at the wrist provide effective anesthesia for carpal tunnel release. *Can J Anaesth* 2001;48:656-60.
11. Nakamichi KI, Tachibana S. Enlarged median nerve in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000;23:1713-8.
12. Sunderland S. Nerves and nerves injuries. Edinburg: Churchill-Livingstone, 1968; p. 133-41.
13. Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943;66:237-88.
14. Schuhl JF, Tayot P. Epineural layer of the median nerve in carpal tunnel syndrome. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1992;78:512-4.
15. Omer GE Jr. Median nerve compression at the wrist. *Hand Clin* 1992;8:17-24.
16. Thomas PK, Fullerton PM. Nerve fibre size in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1963;26:520-7.
17. Simpson JA. Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956;19:275-80.
18. Stevens JC, Sun S, Beard CM, et al. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota. 1961-1980. *Neurology* 1988;38:134-8.
19. CDC Morbidity and Mortality Weekly Report, occupational Disease Surveillance: Carpal tunnel syndrome. *Morbidity Mortal Week Rep* 1989;38:485-9.
20. De Krom MCTFM, Kester ADM, Knipschild PG, et al. Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am J Epidemiol* 1990;132:1102-10.
21. Padua L, Aprile I, Caliendo P, Padua L, Tonali P; Gruppo Italiano Studio Sindrome Tunnel Carpale. Is the occurrence of carpal tunnel syndrome in men underestimated? *Epidemiology* 2001;12:369.
22. Brismar T, Ekenvall L. Nerve conduction in the hands of vibration exposed workers. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992;85:173-6.
23. Lundborg G, Dahlin LB, Lundstrom R, Necking LE, Stromberg T. Vibrotactile function of the hand in compression and vibration-induced neuropathy. Sensibility index—a new measure. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1992;26:275-9.
24. Nakano KK. Peripheral nerve entrapments, repetitive strain disorder, occupation-related syndromes, bursitis, and tendonitis. *Curr Opin Rheumatol* 1991;3:226-39.
25. Chin DH, Jones NF. Repetitive motion hand disorders. *J Calif Dent Assoc* 2002;30:149-60.
26. Bahou YG. Carpal tunnel syndrome: a series observed at Jordan University Hospital (JUH), June 1999-December 2000. *Clin Neurol Neurosurg* 2002;104:49-53.
27. Dahlin LB, Lundborg G. Vibration-induced hand problems: Role of the peripheral nerves in the pathophysiology. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2001;35:225-32.
28. Bekkelund SI, Pierre-Jerome C, Torbergsen T, Ingebrigtsen T. Impact of occupational variables in carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand* 2001;103:193-7.
29. Ozge A, Atis S, Sevim S. Subclinical peripheral neuropathy associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2001;41:185-91.
30. Nestle FO, Burg G. Bilateral carpal tunnel syndrome as a clue for the diagnosis of systemic amyloidosis. *Dermatology* 2001;202:353-5.
31. Schady W, Sheard A, Hassell A, Holt L, Jayson MI, Klimiuk P. Peripheral nerve dysfunction in scleroderma. *Q J Med* 1991;80:661-7.
32. Hermann E, Mayet WJ, Wandel E, Scherer G, Schadmand S, Klose KJ, et al. Rheumatologic and radiologic symptoms of dialysis-associated beta 2-microglobulin amyloidosis: Long-term retrospective study of 175 chronic hemodialysis patients. *Z Rheumatol* 1991;50:160-7.
33. Iob I, Battaglia C, Rossetto L, Ermani M. The carpal tunnel syndrome. Anatomico-clinical correlations. *Neurochirurgie* 2000;46:355-7.
34. MacIntyre A. Clinical examination for carpal tunnel syndrome. *CMAJ* 2001;164:1279.
35. Steward JD, Eisen A. Tinel's sign and the carpal tunnel syndrome. *BMJ* 1978;2:1125-6.
36. Duensing F, et al. Neurophysiologische befunde beim karpaltunnel syndrom. Korrelationen zum klinischen befund. *Z Neurol* 1974;206:277.

37. Amadio PC. The Mayo Clinic and carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc* 1992;67:42-8.
38. Strickland JW, Idler RS, Creighton JC. Carpal tunnel syndrome. *Indiana Med* 1991;84:802-3.
39. Robinson LR, Micklesen PJ, Wang L. Optimizing the number of tests for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000;23:1880-2.
40. Guilliat RW, Sears TA. Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1958;21:109.
41. Buchthal F, Rosenfalck A. Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves. *Brain Res* 1966;3:1.
42. Khashaba A. Carpal tunnel syndrome from thrombosed persistent median artery. *J Emerg Med* 2002;22:55-7.
43. Murai Y, Sanderson I. Studies of sensory conduction: Comparison of latencies of orthodromic and antidromic sensory potentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975;38:1187.
44. Wolf SL, et al. Objective determinations of sensibility in the upper extremity. Part I. Median nerve sensory conduction velocities. *Phys Ther* 1977;57:1121.
45. Martínez AC, et al. Electrophysiological aspects of sensory conduction velocity in healthy adults. 2. ratio between the amplitude of sensory evoked potentials at the wrist on stimulating different fingers in both hands. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978b;41:1097.
46. Montero J, Valls Canals J, Olive M, Martínez Matos JA. Minimal-intensity carpal tunnel syndrome. Diagnostic sensitivity of various electrophysiological tests. *Neurologia* 1992;7:94-7.
47. Seror P. Simplified orthodromic inching test in mild carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2001;24(12):1595-1600.
48. Kim DH, Kam AC, Chandika P, Tiel RL, Kline DG. Surgical management and outcomes in patients with median nerve lesions. *J Neurosurg* 2001;95:584-94.
49. Kuschner SH, Brien WW, Johnson D, Gellman H. Complications associated with carpal tunnel release. *Orthop Rev* 1991;20:346-52.
50. Heys SD, Mills KL, Eremin O. Bilateral carpal tunnel syndrome associated with interleukin 2 therapy. *Postgrad Med J* 1992;68:587-8.
51. Lluch AL. Carpal tunnel syndrome: Morphological changes after the release of the transverse carpal ligament. *Hand Surg (Am)* 1992;17:379.
52. Menke W, Palme E, Matheus M, Storkel S. Results of studies of surgically treated carpal tunnel syndrome with obligate tenosynovectomy of the flexor tendons. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1992;24:26-31.
53. Kuschner SH, Brien WW, Johnson D, Gellman H. Complications associated with carpal tunnel release. *Orthop Rev* 1991;20:346-52.
54. Deltombe T, Theys S, Jamart J, Valet F, Kolanowski E, Hanson P. Protective effect of glove on median nerve compression in the carpal tunnel. *Spinal Cord* 2001;39:215-22.

Correspondencia:

J.M. Pardal Fernández
 Unidad de Electromiografía Clínica
 Servicio de Neurofisiología
 Hospital General Universitario de Albacete
 C/ Hermanos Falcó, 37
 02006 Albacete
 Correo electrónico: josempardal@yahoo.es